

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

228

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Benjamin-Joseph LOGRE

Né à Lisieux (Calvados), le 21 Février 1883.
Interne des hôpitaux de Paris

LES

ŒDÈMES INFECTIEUX
DU POUMON

Président : M. WIDAL, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

853

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

228

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

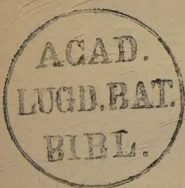
PAR

Benjamin-Joseph LOGRE

Né à Lisieux (Calvados), le 21 Février 1883.

LES

ŒDÈMES INFECTIEUX
DU POUMON



Président : M. WIDAL, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN PROFESSEURS		M. LANDOUZY MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		Ch. RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		VIDAL
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique.		LEJARS
Histologie.		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN
Thérapeutique.		POUCHET
Hygiène.		MARFAN
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		LETULLE
		ROGER
Clinique médicale.		CHAUFFARD
		GILBERT
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.		DEJERINE
		DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		RECLUS
		N...
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements.		PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GULLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

On décrit communément les œdèmes *mécaniques* du poumon : l'œdème *aigu*, qui fait l'objet d'un article à part dans les traités de pathologie pulmonaire, et dont l'individualité anatomique et clinique n'est plus à démontrer ; l'œdème *chronique*, moins nettement isolé, mais auquel les auteurs consacrent cependant, d'ordinaire, un paragraphe spécial, au chapitre des complications pulmonaires des cardiopathies et des néphrites, notamment à l'article : Poumon cardiaque.

Par contre, les *œdèmes infectieux du poumon* n'ont fait, à notre connaissance, l'objet d'aucune description d'ensemble ; ils restent confondus dans le groupe, encore vague et mal délimité, *des congestions pulmonaires*.

C'est à l'étude de ces œdèmes infectieux du poumon que nous avons consacré notre thèse. Nous entendons désigner, sous ce terme, non une entité ni une maladie, à proprement parler, mais un *syndrome* anatomo-clinique, qui, d'après un assez grand nombre d'observations, soit personnelles, soit étrangères, nous a paru

présenter une individualité nosologique légitime. C'est tout un chapitre, assez vaste et relativement nouveau, de Pathologie pulmonaire, que nous avons entrepris ici d'exposer, ou plutôt d'esquisser, à la fois dans sa conception générale et dans les éléments particuliers les plus intéressants de son histoire étiologique, anatomique et clinique. Nous avons voulu surtout mettre en lumière cette *triade caractéristique* du syndrome :

- 1° *l'infection*, le plus souvent pneumococcique ;
- 2° *l'œdème* du tissu conjonctif et de l'alvéole, avec desquamation mécanique et prolifération inflammatoire des épithéliums.

3° *la séméiologie* enfin, si particulière, de ces épanchements septiques de sérosité dans le parenchyme pulmonaire, à signes physiques *liquidien*s, à symptômes généraux *fébriles*, et d'apparence clinique fréquemment *pseudo-pleurétique* et *pseudo-tuberculeuse*.

Tous les faits cliniques, à certains égards si dissimilables, que nous rapporterons dans cette étude, ou à la fin de notre travail, se rapprochent cependant par un élément commun, d'importance essentielle : dans toutes ces observations, c'est l'infiltration de sérosité infectieuse au sein du parenchyme pulmonaire, qui rend compte des principaux symptômes physiques et fonctionnels ; c'est la *présence de l'œdème*, au niveau de la lésion inflammatoire, qui *commande le tableau clinique*, dans ses manifestations prédominantes. Il s'agit donc, dans tous ces cas, d'*œdème infectieux* du poumon.

Nous nous proposons d'envisager, tour à tour, ce syndrome, dans ses principaux chapitres.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Il convient d'abord de préciser la définition de l'œdème.

Le mot œdème n'a pas une signification univoque.

Un seul élément de sa définition est constant : l'œdème est constitué par : *un épanchement de sérosité dans les organes*. La *sérosité*, c'est le *sérum sanguin extravasé*, contenant les éléments propres au *sérum* : l'eau, les sels minéraux, notamment le chlorure de sodium à 7/1000, et les albumines extra-globulaires. Ce *sérum extra-vasé* est, par définition, plus ou moins complètement dépouillé des éléments figurés constitutifs du liquide sanguin : globules rouges, globules blancs, plaquettes sanguines.

En résumé, l'œdème présente donc en commun avec l'hydropisie cette définition générale : il est constitué par un épanchement de sérosité dans les organes. Mais, se confond-il avec l'hydropisie, ou doit-on l'en différencier ?

Pour la plupart des auteurs, il s'en distingue, au moins théoriquement. L'hydropisie est le genre, l'œdème serait l'espèce.

On peut, à cet égard, envisager successivement, par ordre d'extension croissante, quatre acceptions différentes du mot œdème :

1° La définition la plus restrictive de l'œdème, l'une des plus fréquemment adoptées, est la suivante : l'œdème est caractérisé par l'infiltration de sérosité dans les *mailles du tissu conjonctif*. Donc l'œdème se spécifie par ces trois caractères : *a)* Comme l'hydropisie, il est constitué par un épanchement de sérosité dans les organes ; *b)* mais cette infiltration se limite au tissu conjonctif ; *c)* enfin, dans le tissu conjonctif lui-même, elle n'occupe que les espaces intercellulaires, les mailles du réticulum dessiné par les fibres.

L'œdème, c'est l'*hydropisie conjonctive interstitielle, extra-cellulaire*.

2° Mais, l'expérience montre que l'œdème ne se limite jamais, en fait, aux espaces intercellulaires du tissu conjonctif. Il imprègne et il épaisse les fibres, il infiltre les cellules. Comme on peut l'observer couramment dans les œdèmes mécaniques ou infectieux, les cellules conjonctives sont tuméfiées, troubles, granuleuses, elles ont subi une dégénérescence particulière : la tuméfaction trouble ou dégénérescence granuleuse, qui, ici, représente, à proprement parler, l'*œdème de la cellule conjonctive*.

L'œdème n'est plus, dès lors, simplement l'infiltration interstitielle extra-cellulaire, mais l'imprégnation séreuse, à la fois *extra et intra-cellulaire*, du *tissu conjonctif tout entier*.

3° Les cellules du tissu conjonctif ne sont pas les

seules dont l'invasion par le sérum extravasé ait pour conséquence la tuméfaction trouble. L'*œdème cellulaire* est un fait très général. Il peut atteindre la cellule noble aussi bien que la cellule conjonctive ; il y présente les mêmes caractères anatomiques ; il y reconnaît le même déterminisme pathologique. Et voici que l'œdème n'est plus que l'*infiltration séreuse, intra ou extra-cellulaire, de tous les tissus* en général, et non plus seulement de la substance conjonctive.

La définition précédente est, en réalité, celle que les auteurs adoptent le plus communément, celle qui correspond le mieux à l'usage courant. On dit : œdème du tissu conjonctif, œdème des muqueuses, œdème cérébral, œdème rénal, etc.

Jusqu'ici les deux termes œdème et hydropisie sont donc sensiblement équivalents. Mais voici une acception qui ne leur semble plus commune : en présence d'un hydrothorax ou d'une ascite mécanique, on ne dit pas ordinairement : œdème de la plèvre ou du péritoine. C'est qu'un élément nouveau d'appréciation est intervenu : l'épanchement ne se répand plus, en pareil cas, *dans l'épaisseur d'un tissu mais à l'intérieur d'une cavité naturelle*. C'est là, en somme, ce qui distingue, pratiquement, l'œdème de l'hydropisie : l'œdème n'infiltré que les tissus, tandis que l'hydropisie inonde aussi bien les cavités que les tissus.

4° Mais, si claire que soit cette distinction, elle ne répond cependant pas encore à toutes les acceptions courantes du mot œdème. Elle se trouve en défaut, par exemple, dans une expression consacrée, et dont la

critique nous intéresse ici particulièrement : celle d'*œdème du poumon*.

Le fait dominant, dans l'infiltration séreuse du poumon, ce n'est ni l'imprégnation du tissu conjonctif, ni la tuméfaction des épithéliums, pulmonaire ou bronchique, c'est l'*inondation alvéolaire*, c'est l'épanchement de sérosité dans une *cavité naturelle*, non dans l'intimité d'un tissu plein. L'œdème du poumon, est, avant tout, une hydropisie, l'*hydropisie alvéolaire*. Par l'intermédiaire d'une donnée anatomique particulière : la constitution éminent aréolaire du poumon, le terme d'œdème redevient donc, au moins pour la plus grande part, dans l'expression consacrée d'œdème du poumon, un *simple synonyme d'hydropisie*.

On voit combien, ici comme ailleurs, la continuité ininterrompue des phénomènes naturels rend illusoirs les délimitations théoriques. En réalité, l'hydropisie des cavités, l'œdème des cellules et celui des espaces conjonctifs représentent *trois modalités particulières*, plus ou moins constamment associées chez le même sujet, *d'une même réaction générale d'infiltration séreuse*. Quelquefois même, ces lésions s'associent sur un même organe. Et nous retiendrons, que cette remarque, vraie pour le rein ou la parotide, et tous les organes glandulaires en général, trouve son application la plus légitime au niveau du *poumon, parenchyme creux par excellence*.

*
* *

La notion anatomo-clinique d'œdème mécanique du pou-

mon est couramment admise en pathologie pulmonaire. Celle d'œdème infectieux est plus rarement invoquée.

Une des causes qui ont le plus contribué, à notre avis, à la méconnaissance des œdèmes infectieux du poumon est l'importance trop absolue attachée, par beaucoup d'auteurs, à la *distinction entre les exsudats et transsudats*.

Les épanchements pathologiques observés dans les organes : parenchymes, tissu conjonctif et surtout séreuses, ont été répartis en deux groupes, qu'on s'est efforcé d'opposer schématiquement l'un à l'autre : les *transsudats*, épanchements *mécaniques*, dont le type est précisément l'œdème pulmonaire brightique ou cardiaque; les *exsudats*, épanchements *inflammatoires*, où le liquide se montre plus ou moins chargé d'éléments émigrés, au niveau de la lésion locale, par diapédèse : leucocytes, en général déformés, hémacies, etc.

On a établi ainsi laborieusement toute une séméiologie différentielle entre les transsudats et les exsudats : dans les exsudats, la fibrine serait abondante et le liquide aurait tendance à se coaguler spontanément : l'albumine, à la fois sérine et globuline, dépasserait en quantité la proportion ordinaire des albumines transsudatives : la cytologie révélerait la présence de globules blancs, représentés par des lymphocytes ou des polynucléaires; les cellules fixes, en suspension dans le liquide, ne seraient pas simplement desquamées, mais enflammées, dégénérées, nécrosées; la densité, dit-on, s'élèverait au-dessus d'un chiffre précis : 1.015. Les réactions de Rivalta et de Gungi confirmeraient la nature inflamma-

toire du liquide et décèleraient la prédominance de la fibrine ou des albumines anormales du sérum.

Cette distinction est pratiquement beaucoup trop absolue. Les œdèmes mécaniques purs, sont, en fait, assez rares. Ce que la clinique montre, en réalité, ce sont, le plus souvent, des *liquides mixtes*, participant, à la fois, aux caractères de l'œdème mécanique et des épanchements inflammatoires. La question qui se pose, au lit d'un malade atteint d'affection pleuro-pulmonaire, est moins celle de la *présence exclusive* de l'infiltration œdémateuse ou de la diapédèse leucocytaire que celle de l'*importance relative* de ces deux ordres de réactions, le plus souvent associés. C'est parce qu'on cherche, au niveau du poumon, l'*œdème pur*, l'infiltration séreuse isolée, et non simplement prépondérante, qu'on est exposé à en méconnaître la fréquence et l'intérêt. La vérité clinique est, avant tout, pratique et relative : elle est *affaire de prédominances*. Assurément, la pneumonie lobaire franche aiguë, pour choisir un exemple classique, comporte, en même temps qu'une production fibrineuse massive, un certain degré d'hémorragie, puisque les crachats sont rouillés : la symptomatologie de la pneumonie n'en est-elle pas moins commandée, dans son ensemble, par l'existence de ce fait anatomique capital : le bloc fibrineux pneumonique ? Et l'œdème aigu lui-même, l'œdème mécanique des brightiques et des aortiques n'est-il pas, en réalité, un hémœdème, accompagné d'expectoration rosée, saumonée, hémorragique ? Mais là n'est pas la caractéristique dominante de ces affections ; là n'est pas leur intérêt pratique essentiel : et le

clinicien, pour les classer, retient avant tout, sinon exclusivement, la présence de ces deux réactions majeures : la fibrine et l'œdème.

Cette opposition, en grande partie factice, entre les transsudats, mécaniques, et les exsudats, inflammatoires, est d'autant plus inexacte, que, dans toute une série de faits, dont beaucoup sont classiques, l'inflammation elle-même se traduit sous la forme prédominante de l'hydropisie. Il suffit de rappeler « l'*hydrops inflammatorius* » des anciens auteurs. En dépit de l'origine infectieuse des accidents, c'est alors l'épanchement séreux, plus ou moins isolé, qui constitue la lésion inflammatoire et régit l'ensemble des manifestations cliniques, souvent en l'absence de toute étiologie mécanique saisissable. En pareil cas, on constate comme une inversion, comme une interférence entre les deux notions, schématiquement opposées, de l'exsudat et du transsudat : c'est l'épanchement inflammatoire qui présente l'anatomie et la séméiologie ordinaires des épanchements mécaniques. L'originalité d'un tel *exsudat* est précisément de revêtir, en l'absence de diapédèse cellulaire notable, l'*apparence générale d'un transsudat*, et de confondre ainsi ces deux notions, trop restreintes et en grande partie artificielles, dans la notion plus adéquate et plus compréhensive de l'*œdème infectieux*.

La notion générale de l'*œdème infectieux du poumon* peut s'éclairer utilement, à la lumière d'une *comparaison rapide avec les différents types les plus courants d'œdème infectieux*, observés en pathologie externe ou

interne. Cette énumération succincte nous permettra d'insister sur la fréquence et l'intérêt des œdèmes infectieux en général, et de mieux comprendre, par suite, les lois qui en régissent la séméiologie, au niveau du poumon.

a) L'*œdème infectieux des membres* est un fait d'observation classique : nous n'insisterons pas sur les œdèmes des lymphangites et de certaines suppurations, notamment des suppurations phlegmoneuses. Pour le chirurgien, l'œdème infectieux est une banalité.

Ajoutons que, même dans les cas où l'origine mécanique de l'œdème, au niveau des membres, paraît évidente, l'infiltration séreuse n'en suppose pas moins une étiologie infectieuse indispensable : comme y insiste, par exemple, Henri Roger, la *Phlegmatia alba dolens*, c'est-à-dire l'œdème inflammatoire blanc douloureux, ne peut s'expliquer par la seule oblitération des gros troncs veineux, car, la même oblitération, pratiquée aseptiquement, ne produit pas l'œdème (expérience classique de Ranvier).

b) Dans *certaines régions anatomiques*, d'ordinaire mobiles, et *riches en tissu cellulaire lâche*, la réaction œdémateuse acquiert, à la moindre occasion infectieuse, une importance prépondérante : ce sont, au niveau de l'*œil*, les *paupières et la conjonctive* : chémosis intense des conjonctivites aiguës, œdème exubérant des paupières, en rapport avec la conjonctivite, la dacryo-adénite et la dacryo-cystite. Au niveau des *voies respiratoires supérieures*, on connaît la fréquence de l'infiltration séreuse dans la sous-muqueuse laryngée et la gra-

tivité pronostique de ces *œdèmes inflammatoires du larynx*; au niveau du *scrotum* enfin, un des traits dominants des suppurations, surtout phlegmoneuses, qu'on observe, par exemple, dans l'*infiltration d'urine*, est le développement d'un œdème inflammatoire diffus, souvent énorme.

c) Plus intéressants sont les œdèmes infectieux, dont l'apparition semble déterminée par la *nature même de l'agent infectieux*. Il existe deux types d'*œdème malin*, celui des français, produit par la bactériémie charbonneuse, celui des allemands, dû à la pullulation du vibron septique. Ces œdèmes malins sont, comme leur nom l'indique d'une manière significative, deux modalités d'*œdème infectieux*, toutes deux, d'ailleurs, à évolution habituellement gangréneuse.

Nous allons maintenant envisager une série d'affections, d'observation plus fréquente, dont l'étude comparative nous paraît jeter un jour particulièrement instructif sur la pathologie générale des œdèmes infectieux : ce sont l'érysipèle, les oreillons, le rhumatisme articulaire aigu.

1° *L'histoire de l'érysipèle*, peut se résumer dans cette proposition : l'érysipèle se caractérise par l'*infiltration œdémateuse prédominante des éléments conjonctifs du derme*.

Il s'agit d'infiltration presque exclusivement œdémateuse : rare est l'érysipèle hémorragique; les processus pyogéniques ne sont pas davantage en cause : *il est anormal que la plaque érysipélateuse suppure*; Achalme a montré qu'en pareil cas la passage à la

purulence était plus souvent attribuable au staphylocoque, venu de l'épiderme, qu'au streptocoque de Fehleisen, cantonné dans les espaces sous-malpighiens. Œdème infectieux du derme, œdème dur d'un tissu conjonctif dense, œdème qui tend à rester œdème sans passer à la suppuration, l'érysipèle exsude fréquemment sa sérosité, à la surface des téguments : il forme, dans l'épaisseur de l'épiderme, entre le stratum granulosum et le stratum lucidum, des *phlyctènes*, qui ne suppurent pas non plus d'ordinaire, et qu'on a pu comparer aux bulles d'œdème inflammatoire expérimental produites par l'application d'un vésicatoire.

Il est curieux de voir le streptocoque de Fehleisen, le même, sans doute, qui, dans d'autres conditions étiologiques, provoque des suppurations localisées, ou la septicémie puerpérale, restreindre, en quelque sorte, son activité pathogène à la production de sérosité inflammatoire, au niveau de la plaque érysipélateuse : il donne ainsi naissance, lui, microbe banal, à une lésion spécifique, contre laquelle la sérothérapie semble avoir montré à certains auteurs qu'il convenait d'opposer, non un sérum anti-streptococcique banal, mais des sérums spécifiques, anti-érysipélateux.

De même, inversement, chez les cardiaques, infiltrés d'œdème, les mouchetures, d'ordre thérapeutique, ou les inoculations septiques, d'origine accidentelle, provoquent très rarement la suppuration franche, et très fréquemment, au contraire, l'érysipèle, comme si l'œdème mécanique préexistant favorisait la réaction inflammatoire, à type érysipélateux.

2° Les *oreillons*, comme Hippocrate l'avait reconnu et formulé, se distinguent de la plupart des autres phlegmasies par ce caractère frappant qu'ils représentent des *parotidites inflammatoires non suppurées*. Congestions œdémateuses des parotides et, plus généralement, de la plupart des tissus glandulaires, surtout du type salivaire et génital, leur loi presque constante est, en effet, de ne pas aboutir à la purulence. Le cyto-diagnostic parotidien révèle la desquamation abondante des conduits excréteurs, et un certain degré de leucocytose, avec absence de réaction suppurative proprement dite. Un dernier trait caractérise les oreillons, du moins au niveau de la glande génitale, trait fréquent dans l'histoire des œdèmes infectieux : c'est l'*intensité de la sclérose consécutive* à la lésion œdémateuse inflammatoire.

3° Une autre affection résume encore mieux, dans son histoire, l'ensemble des particularités communes aux œdèmes inflammatoires : c'est le *rhumatisme articulaire aigu*. Dans le groupe des *affections fluxionnaires*, définies par le « déplacement des humeurs », le rhumatisme (de *ρεῦμα*, écoulement, transport de sérosité, en latin : *fluxus*) avait retenu particulièrement l'attention des anciens auteurs, qui le considéraient comme le type le plus accompli des maladies phlegmasiques non purulentes. Affection singulière, qui s'accompagne de fièvre, de douleur, de rougeur et de tumeur, comme les autres déterminations inflammatoires, et qui, cependant, ne semble pas contagieuse, n'assure pas l'immunité, et, produisant exclusivement des épanchements et des fluxions, a pour caractère constant, pour règle presque

absolue de *n'aboutir jamais à la suppuration* ! Lorsque le clinicien voit tourner à la purulence un épanchement articulaire, il révoque aussitôt en doute son diagnostic de rhumatisme articulaire aigu ; il songe à d'autres rhumatismes, dits *rhumatismes infectieux*, comme si le rhumatisme articulaire aigu, parce qu'il ne produit que de l'œdème, ne pouvait pas être infectieux !

Œdème infectieux, le rhumatisme atteint avec une prédilection invariable certains tissus qui se prêtent particulièrement au développement des congestions œdémateuses, surtout le tissu conjonctif priarticulaire et les séreuses. On a dit qu'il est, par excellence, la maladie du feuillet moyen de l'embryon.

Œdème infectieux : toute l'histoire anatomique et clinique du rhumatisme est inscrite dans ces deux mots : a) *déterminations articulaires* : œdème de la synoviale, épanchements articulaires, à prédominance de placards endothéliaux desquamés ; localisation la plus constante, mais aussi la moins grave, du rhumatisme, simple fluxion œdémateuse sans durée et sans conséquence ; b) *déterminations cardiaques*, péricardite séro-fibrineuse, qui ne suppure jamais, endocardite qu'on excluait aussi jadis du groupe des *endocardites infectieuses*, et dont toute la symptomatologie est commandée par la présence et l'évolution de l'œdème : d'abord, *assourdissement des bruits du cœur* : c'est l'*œdème valvulaire perçu à l'auscultation*, à la phase où l'infiltration séreuse prédominante atténue l'éclat normal du choc valvulaire ; plus tard, bruit de tonalité complexe, à la fois assourdi et dur, pareil, selon la comparaison de Potain, au bruit d'un tambour

sur lequel on aurait posé un crêpe : à l'œdème déjà s'allie la sclérose. Enfin, conformément à l'évolution fréquente des œdèmes infectieux, la *sclérose* s'accroît progressivement et prédomine : la lésion endocardique, avec rétraction cicatricielle et souffles valvulaires, est constituée. Au niveau du péricarde, les feuillets séreux sclérosés compriment le cœur dans une coque inextensible : c'est la *symphyse*; le rhumatisme articulaire aigu n'ankylose qu'une articulation : celle du cœur; c) *déterminations cérébrales* : l'œdème synovial était éphémère et bénin; l'œdème des séreuses cardiaques, durable et sclérogène, représentait surtout un danger pour l'avenir : le *rhumatisme cérébral* constitue un péril immédiat. Anatomiquement, cette localisation du rhumatisme articulaire aigu a, d'ordinaire, pour substratum, des *lésions d'œdème cérébral* manifeste, les plus intenses peut-être qu'on ait l'occasion d'observer.

De cette revue des œdèmes inflammatoires non pulmonaires, nous retiendrons donc ce fait essentiel et remarquablement fréquent : l'infiltration séreuse des tissus peut être en rapport direct avec une étiologie infectieuse : elle ne représente alors, en quelque sorte, que l'exagération d'un des éléments ou d'un des stades les mieux caractérisés de la réaction inflammatoire : l'appel fluxionnaire de sérosité, le *fluxus*, ou *ρεῦμα*, des anciens auteurs, retrouvé et décrit, dans ses processus microscopiques, par Cohnheim, lors de ses recherches classiques sur l'inflammation expérimentale du mésentère de la grenouille. Dans toute une série d'affections, la

réaction inflammatoire hydropigène suffit donc à rendre compte de la symptomatologie générale et locale, envisagée dans ses manifestations prédominantes; c'est l'œdème en un mot, qui *fournit alors la clé du syndrome anatomo-clinique.*

Au niveau du poumon, l'œdème infectieux ne nous apparaît donc plus, désormais, que comme *un cas particulier d'un fait très général*, et relativement fréquent. Comme la plupart des organes, où l'œdème infectieux s'infiltré de préférence, le poumon est constitué par un tissu assez lâche et remarquablement mobile. Si, d'autre part, nous nous rappelons que le terme d'œdème pulmonaire désigne, non seulement l'infiltration séreuse du tissu conjonctif, mais l'hydropisie alvéolaire, l'œdème du poumon se rattache, dès lors, à tout un ensemble de faits pathologiques encore plus classiques, encore plus courants que l'œdème infectieux des tissus pleins : il devient un cas particulier des *épanchements séreux inflammatoires des cavités naturelles*. Comme il existe des diarrhées séreuses, d'origine microbienne, comme il existe de l'œdème des articulations, des coups d'œdème infectieux méningé et des méningites séreuses, comme il existe surtout des ascites et des pleurésies séreuses, de même il existe des *œdèmes infectieux du poumon*. Retenons donc cette notion, capitale en clinique : on peut constater des épanchements séreux inflammatoires *sous la plèvre et dans le poumon, comme on en constate dans la plèvre.*

Autant et plus que tout autre tissu et que tout autre organe, *le poumon appelle l'œdème*, que cet œdème soit

mécanique ou infectieux. Par la richesse extraordinaire de son réseau sanguin, la laxité et surtout la mobilité de son tissu conjonctif, la minceur et la fragilité de son revêtement épithélial, en raison surtout de sa *constitution aréolaire*, si spéciale, le tissu pulmonaire apparaît comme une *véritable éponge sanguine*, prête à exsuder son sérum. Il serait paradoxal que le poumon, si hautement prédisposé, comme en témoigne l'expérience clinique, aux œdèmes transsudatifs, ne fût pas également un *siège de prédilection pour les œdèmes inflammatoires*.

LES TYPES CLINIQUES

DIVISION.

A. — **Les œdèmes infectés.** — Parmi les types cliniques que nous nous proposons d'étudier, nous distinguerons, d'abord, les œdèmes infectés, par exemple : les œdèmes du poumon et l'hydrothorax brightiques ensemencés secondairement; ces faits, où l'infection se surajoute à un épanchement séreux déjà constitué, représentent des *cas mixtes*, des termes de passage entre les transsudats purs et les œdèmes franchement inflammatoires; ils sont, en quelque sorte, à la frontière de notre sujet, avec lequel ils offrent les affinités les plus étroites et auquel ils se relient par toute une série de transitions insensibles.

B. — **Les œdèmes infectieux proprement dits.** — Aux œdèmes infectés nous opposerons les *œdèmes infectieux proprement dits*, œdèmes d'étiologie inflammatoire plus ou moins exclusive, où l'invasion microbienne précède et crée l'exsudation séreuse. *C'est l'infection elle-même qui se traduit alors sous la forme*

de l'œdème. Un exemple classique de ce type morbide est l'œdème du poumon que réalise parfois le rhumatisme articulaire aigu, indépendamment de toute lésion aortique ou rénale.

Ces œdèmes infectieux proprement dits, nous les subdiviserons, à leur tour, en deux groupes, bien différents par leur mode d'apparition et leur pronostic : ce sont :

1° — Les *Œdèmes infectieux associés, ou satellites*, qui se manifestent, en effet, cliniquement, à la suite et sous la dépendance d'une autre lésion inflammatoire, de nature différente, congestive, fibrineuse, purulente, tuberculeuse, syphilitique, gangréneuse, etc. La localisation primitive, non œdémateuse, a provoqué autour d'elle une exsudation séreuse secondaire ; l'infection s'est mouillée d'œdème. L'exemple le plus fréquemment observé est la *congestion œdémateuse périphymique*.

2° Les *Œdèmes infectieux isolés, ou autonomes*. La réaction hydropigène est alors la seule expression clinique du processus inflammatoire. Tel est le cas de ces *pneumonies séreuses*, dont nous rapporterons plus loin l'histoire détaillée, et qui paraissent s'installer et poursuivre jusqu'au bout leur évolution, en l'absence de tout noyau fibrineux, cliniquement ou anatomiquement saisissable.

DÉVELOPPEMENT.

A. — **Les œdèmes infectés.** — L'infection secondaire des épanchement séreux, des transsudats vrais, ou des liquides considérés généralement comme tels, est une éventualité clinique, dont la fréquence, déjà bien connue des anciens auteurs, a été confirmée par les recherches cytologiques et bactériologiques récentes. On sait à quel point le liquide de l'ascite séreuse est, à la température du corps humain, un milieu de prédilection pour les cultures microbiennes. L'expérience montre, pareillement, l'extrême facilité avec laquelle, au niveau du poumon et de la plèvre, les microbes des infections banales, et parfois même le bacille de Koch, peuvent *coloniser sur œdème*.

Nous étudierons, tour à tour, dans ce chapitre : les *œdèmes cardiaques infectés*, et les *œdèmes rénaux infectés*.

a) **LES OEDÈMES CARDIAQUES INFECTÉS.** — Une loi domine l'histoire clinique des complications infectieuses survenant chez les cardiaques dont le poumon était préalablement infiltré d'œdème mécanique : c'est *l'obscurité relative des signes fonctionnels et physiques*. Voici un cardiaque, atteint, par exemple, de rétrécissement mitral : il présente, depuis un certain temps déjà, de la dyspnée continue et paroxystique, des râles de bronchite disséminés et des sous-crépitations fins aux deux bases ; il expectore, au moins par intervalle, des crachats gommeux ou muco-purulents, parfois striés de

sang noirâtre. On dit qu'il est atteint d'*œdème passif* du poumon, à localisation *hypostatique*, comme il est de règle dans les œdèmes cardiaques. Dès ce moment, une première question se pose : dans quelle mesure cet œdème, dit mécanique, n'est-il pas, en réalité, un œdème infecté? Il n'y a que peu ou pas de fièvre; mais, les signes de bronchite diffuse et les crachats chargés de macrophages dégénérés, de polynucléaires et de microbes, prouvent que *cependant l'infection est en cause*, sinon au niveau de l'alvéole, du moins dans la portion initiale, trachéo-bronchique, des voies respiratoires.

Que maintenant, chez ce cardiaque, affecté déjà de dyspnée continue avec paroxysmes, et d'engorgement chronique des bases, survienne quelque complication septique : *congestion pulmonaire*, qui n'est guère, en réalité, que de l'œdème infectieux s'ajoutant à l'œdème mécanique; *pneumonie des cardiaques*, où la réaction fibrineuse se dissimule derrière le surcroît d'exsudation séreuse qui l'inonde; *embolie*, quelquefois septique, provoquant, surtout à droite, de l'œdème pleural, en même temps qu'un *infarctus pulmonaire* plus ou moins auréolé d'œdème; dans toutes ces circonstances, la symptomatologie nouvelle, en rapport avec l'infection surajoutée, ne tranchera pas, ou *tranchera mal*, sur le fond d'insuffisance pulmonaire antérieure; comment reconnaître, en effet, cette complication septique, greffée sur un œdème broncho-pulmonaire, dit passif, mais déjà lui-même en partie infecté? Cette crise dyspnéique n'est-elle qu'un paroxysme de l'œdème mécanique?

Cette élévation thermique témoigne-t-elle seulement d'une exagération de la bronchite préexistante? Enfin, lorsqu'un épanchement pleural s'annexe à la lésion pulmonaire, s'agit-il simplement d'hydrothorax, ou d'une *pleurésie*, au sens vrai du mot, c'est-à-dire d'une réaction pleurale inflammatoire? La *cytologie* elle-même ne fournit, bien souvent, que des résultats incertains : elle indique surtout l'existence de *processus mixtes*, exsudatifs et transsudatifs, avec desquamation de cellules endothéliales, plus ou moins déformées, et afflux leucocytaire, à type de polynucléose, ou, beaucoup plus fréquemment, de *lymphocytose*. La *recherche des microbes*, par examen du culot de centrifugation, ou ensemencement du liquide, révèle habituellement du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque, etc. Détail remarquable : dans ces œdèmes pleuro-pneumoniaires des cardiaques, quand il est possible de vérifier objectivement l'infection : examen des crachats pour les bronches et le poumon, examen du liquide épanché, au niveau de la plèvre, enfin constatation nécropsique des lésions pleurales et pulmonaires, *dans la plupart des cas on trouve le microbe*, ou, en son absence, la formule histologique évidente des réactions infectieuses. Assez souvent même, surtout en présence d'épanchement pleural surajouté, et particulièrement chez les malades atteints de rétrécissement mitral, et prédisposés, comme on sait, à des déterminations de tuberculose pleuro-pneumonaire torpide, le problème diagnostique, parfois extrêmement difficile à résoudre, se pose dans les termes suivants : peut-être *œdème*

pulmonaire mécanique ou *hydrothorax simple*, quand l'infiltration séreuse est bilatérale? Peut-être encore *infarctus pulmonaire*, surtout quand l'épanchement siège à droite? Ou bien *pneumonie* intercurrente, *pneumonie fruste des cardiaques*, avec ou sans pleurésie parapneumonique? Enfin et surtout *pleurésie tuberculeuse*? En fait, il n'est pas exceptionnel que des épanchements mécaniques *se tuberculisent secondairement*; parfois même, la clinique et la cytologie feraient conclure à un épanchement mécanique simple, et, cependant, les recherches bactériologiques permettent d'affirmer l'infection : *l'inoculation au cobaye* révèle, contre toute attente, la nature tuberculeuse du liquide. Ce sont les *hydrothorax bacillisés* de Malloizel et Lamunière et de Villaret.

En résumé, *œdème mécanique* simple, *œdème cardiaque infecté*, ou, plus souvent encore, *œdème mécanique sensibilisé*, appelé et renforcé *par l'infection*, telle est la triade diagnostique, autour de laquelle oscille et se concentre l'intérêt clinique essentiel de ces épanchements pleuro-pulmonaires, complications si fréquentes, si souvent graves, et parfois ultimes, des cardiopathies.

b) LES ŒDÈMES RÉNAUX INFECTÉS. — Les œdèmes pulmonaires, ou pleuro-pulmonaires, infectés, d'origine rénale, peuvent prêter à des considérations analogues : l'infection, greffée sur l'œdème pulmonaire brightique, est, elle aussi, d'ordinaire, profondément modifiée dans sa symptomatologie. Pour les mêmes raisons géné-

rales, les complications infectieuses de l'œdème pulmonaire rénal, comme celles de l'œdème pulmonaire cardiaque, sont *remarquablement latentes*.

Un type d'œdème rénal infecté est la *bronchite albuminurique de Lasègue*. La dénomination, choisie par Lasègue, apparaît, à cet égard, significative : le terrain est *albuminurique* ; il s'agit souvent de ces néphrites hydropigènes, avec tendance aux localisations œdémateuses multiples des viscères, et notamment de l'appareil broncho-pulmonaire. La dyspnée est à type rénal : dyspnée paroxystique, s'exaspérant, de préférence, à l'heure des digestions, en particulier la nuit, et surtout à la suite d'une infraction au régime lacté ou lacto-végétarien. Cette dyspnée rénale n'est pas simplement une dyspnée *sine materia* : elle comporte des lésions de *bronchite* prédominante : râles ronflants disséminés, crachats séro-purulents, souvent abondants et spumeux, rejetés par crises, expectoration mixte, où la sérosité traduit l'œdème, où la purulence démontre l'infection surajoutée. D'ailleurs, aux signes de bronchite se combinent des râles fins d'œdème alvéolaire, siégeant, en général, aux bases, ou encore des réactions d'exsudation séreuse intra-pleurale. Cette bronchite albuminurique est donc essentiellement un *œdème infecté broncho-pulmonaire*, en partie aussi un œdème *infectieux* proprement dit, suscité et entretenu par la localisation microbienne.

Un chapitre particulièrement intéressant de ces œdèmes infectés est celui des *complications pneumococciques des œdèmes pulmonaires brightiques*. Comme

on décrit à part les pneumonies des cardiaques, il convient d'isoler parallèlement, dans un chapitre spécial, les *pneumonies des brigtiques*. Cette forme s'individualise surtout quand la pneumococcie se greffe sur un œdème pulmonaire antérieur. Au même titre que les pneumonies des cardiaques, les pneumonies des brigtiques sont souvent essentiellement frustes et larvées ; comme sur le poumon cardiaque, on voit ces infections pneumococciques fréquemment masquées, sur le poumon brigtique, par les réactions d'exsudation pleurale qui les ont précédées, et dont elles modifient presque constamment la formule, par adjonction d'éléments inflammatoires plus ou moins francs.

Le cas que nous avons rapporté avec M. Caussade, à la Société Médicale des Hôpitaux (1), est, à cet égard, démonstratif. Un brigtique chronique, atteint, depuis un certain temps déjà, d'œdèmes multiples et persistants, et notamment d'hydrothorax bilatéral et d'hydropisie de diverses séreuses, paraît présenter tout à coup une poussée aiguë au cours de sa néphrite chronique, avec accroissement de l'infiltration séreuse périphérique et viscérale, albuminurie massive, oligurie, hypothermie, état général grave. *On pourrait croire à une simple exacerbation terminale d'un œdème dyscrasique.*

Mais le malade tousse et il expectore des crachats séro-purulents, par endroits ambrés, presque rouillés, qui contiennent en abondance du pneumocoque virulent pour la souris. Il a éprouvé, la veille au soir, un frisson

(1) Cf. obs. II.

assez atténué, avec recrudescence de son état dyspnéique ancien, et point de côté assez violent, localisé au-dessous du mamelon droit. En quelques heures, de ce même côté droit, déjà occupé par un hydrothorax de volume moyen, se développe un épanchement massif, présentant tous les signes classiques des pleurésies, y compris le souffle expiratoire, l'égophonie et la pectoriloquie aphone. Une ponction retire un liquide louche séro-purulent, qui fourmille de pneumocoques caractéristiques, tuant la souris en 36 heures, et qui, à d'assez nombreuses cellules endothéliales desquamées et peu déformées, joint un afflux de leucocytes polynucléaires beaucoup plus abondant encore. Chose curieuse, cette formule d'œdème infecté était, en réalité, plus nettement inflammatoire que celle de la plupart des œdèmes infectieux proprement dits que nous avons eu l'occasion d'examiner. Des ponctions répétées ne réussissent pas à soulager le patient. L'hydrothorax du côté opposé s'infecte à son tour. Un bruit de galop, constaté à l'arrivée du malade, s'affaiblit et disparaît; le clangor aortique, d'abord manifeste, s'atténue et s'éteint; le pouls, dès le début de la localisation pulmonaire infectieuse, a fléchi; il devient hypotendu, petit, filant. Le malade succombe en quelques jours, et l'autopsie révèle :

1° Une néphrite chronique bilatérale, avec poussée aiguë infectieuse, vraisemblablement pneumococcique.

2° Une pleurésie purulente pneumococcique, à droite; elle était doublée, à la face profonde de la plèvre pariétale, par un épanchement séreux du tissu conjonctif et des alvéoles, infiltrant la totalité du lobe inférieur droit,

et dans l'intérieur duquel une série de coupes mit en évidence un noyau de pneumonie fibrineuse, submergé dans une nappe d'œdème pulmonaire diffus.

3° L'autre plèvre, le péricarde et le péritoine étaient remplis d'un épanchement louche, également infecté par le pneumocoque.

On conçoit combien il est important, pour le traitement et surtout pour le pronostic, de *ne pas méconnaître la nature infectieuse de ces poussées aiguës* d'œdème pleuro-pulmonaire, chez les brightiques. En ce qui concerne *les péricardites et les péritonites, dites brightiques* ou urémiques, une révision attentive de la question a montré que, le plus souvent, en présence de ces réactions péricardiques et péritonéales des rénaux, il convenait d'incriminer, beaucoup plus que la dyscrasie elle-même, *l'infection surajoutée*. Il en va de même, dans bien des cas, au niveau de la plèvre et du poumon.

Pour résumer ce chapitre des *œdèmes infectés* pleuro-pulmonaires, cardiaques et rénaux, nous insisterons particulièrement sur les données suivantes :

1° Les *œdèmes transsudatifs* des cardiaques et des brightiques, et particulièrement les œdèmes du poumon, et les hydrothorax, — qu'il serait plus exact d'appeler des sérothorax, — constituent un *milieu de culture privilégié* pour l'infection intercurrente. Ils offrent pratiquement une tendance remarquable à passer de l'état d'épanchement mécanique simple à celui d'*épanchement mixte*, à la fois mécanique et infectieux.

2° La symptomatologie des œdèmes infectés a pour caractéristique essentielle *sa latence : l'infection y est,*

pour ainsi dire, noyée dans l'œdème. Peu ou pas de réaction fébrile : chez les *brightiques*, notamment, l'*hyperpyrexie inflammatoire s'efface et disparaît derrière l'hypothermie urémique.* La formule cytologique elle-même de ces épanchements infectés peut être, au moins transitoirement, de tout point identique à celle des épanchements mécaniques. Le meilleur signe de l'infection surajoutée, ce n'est ni le frisson, très inconstant, ni l'expectoration, souvent banale, ni la dyspnée, simple exacerbation d'une insuffisance pulmonaire déjà ancienne, c'est, avant tout, l'*unilatéralité*, ou, simplement, la *prédominance unilatérale* des signes : point de côté, même atténué; engorgement pulmonaire, électivement localisé au niveau d'une base, ou, plus rarement, d'un sommet; épanchement massif siégeant dans l'une des deux plèvres, avec ou sans réaction associée de l'autre plèvre, hydrothorax, souvent double, mais en quelque sorte *boiteux*, et dont la disposition asymétrique s'expliquerait mal par la seule diversité des conditions mécaniques. Un signe d'auscultation est excellent : la présence des *bruits adventices* que comporte le *syndrome auditif classique des pleurésies* : souffle expiratoire, lointain, voilé, pectoriloquie aphone, et surtout *égophonie* : *en règle générale*, au niveau du poumon comme de la plèvre, *les œdèmes non septiques ne sont pas chevrotants.* Enfin, chez les *brightiques*, un symptôme différentiel de haute valeur est l'*hypotension*, progressive et rapide, d'autant plus appréciable qu'elle contraste avec une hypertension antérieure relative : bruit de galop qui disparaît, clangor aortique qui s'efface, pouls petit, rapide,

filant. Malgré l'absence d'élévation thermique, le pouls reste, en pareil cas, chez les brightiques, comme le témoignage palpable de l'invasion microbienne.

3° *A l'obscurité relative des symptômes* s'oppose la *gravité ordinaire du pronostic*. L'infection de l'œdème, c'est une des façons de finir les plus habituelles des rénaux, des cardio-rénaux, et surtout des cardiaques. La généralisation de l'infiltration séreuse est propice à la diffusion de la culture microbienne; l'infection passe du poumon à la plèvre et au péricarde; elle gagne, à travers les puits lymphatiques, la séreuse péritonéale; elle tend à devenir *coextensive* à l'œdème; elle aboutit rapidement à l'inoculation multiple des séreuses, à la *polysérite*. En pareil cas, l'intervention thérapeutique échoue : le régime déchloruré, les ponctions répétées, et, chez les cardiaques, l'emploi de la digitale, ou, chez les brightiques, la saignée, restent, presque toujours, sans effet sur l'évolution de ces œdèmes infectés. Le pronostic est fréquemment fatal. Ces pneumonies, par leurs conditions étiologiques et leur histoire clinique, rappellent les *pneumonies des vieillards*, chez qui l'existence d'une tare rénale ou myocardique est, en effet, si fréquente et qui ont, eux aussi, une tendance marquée à infiltrer leurs lésions d'œdème; une même loi de pathologie générale préside à l'évolution de ces pneumococcies : la *gravité du pronostic se mesure, en quelque sorte, à l'atténuation même des symptômes*, sur un sujet en état de déchéance organique et d'insuffisance réactionnelle.

B. — Les œdèmes infectieux proprement dits. —

1° LES ŒDÈMES INFECTIEUX ASSOCIÉS OU SATELLITES. —

Nous avons affaire ici à des œdèmes infectieux proprement dits, puisque la cause déterminante de l'œdème est l'infection. Mais ces œdèmes infectieux se développent à titre de réaction secondaire, *au voisinage et sous la dépendance* d'une localisation inflammatoire *non œdémateuse*. Comme on voit, en dehors du poumon, une fluxion de la joue révéler un abcès dentaire sous-jacent, l'œdème de la paroi thoracique dénoncer une pleurésie purulente, l'*œdème pulmonaire* peut être, lui aussi, *symptomatique* d'une lésion congestive ou tuberculeuse. La production inflammatoire primitive a exsudé, en quelque sorte, autour d'elle, un flux de sérosité, comparable à l'auréole de liquide plus clair dont s'entoure une tache d'encre projetée sur un buvard. La lésion initiale est, d'ordinaire, centrale; l'œdème surajouté est, au contraire, périphérique, *circonférentiel*; il tend, d'autre part, à s'accumuler dans les parties déclives : *œdème hypostatique*, œdème en bavure. En règle générale, cet œdème satellite intercepte, déborde et prolonge, surtout en bas, la lésion primitive; cliniquement et anatomiquement, il la dissimule, il *l'éclipse*.

Dans les *œdèmes infectés*, c'était l'œdème qui s'ensemaitait de germes microbiens. Dans ces *œdèmes infectieux associés*, c'est l'infection qui s'est mouillée d'œdème.

Parmi les *formes multiples* de ces œdèmes infectieux associés, nous retiendrons surtout *deux types cliniques* :

a) L'œdème développé autour des congestions pulmonaires infectieuses : *œdème péricongestif*;

b) L'œdème développé autour d'une lésion tuberculeuse spécifique : *œdème périphymique*.

a) *Œdème péricongestif*. — Certaines congestions pulmonaires infectieuses peuvent être secondairement inondées par l'œdème.

Nous avons eu l'occasion de recueillir une observation typique à cet égard. Il s'agissait d'une femme de 45 ans, soignée dans une maison de santé pour des accidents d'hypomanie, et qui présentait, en outre, depuis plusieurs années, des signes d'hypertension artérielle (22 à 25 au Pachon), avec clangor aortique, céphalée, polyurie, épistaxis, prurit, et, par intervalle, des traces d'albumine dans les urines, sans œdème saisissable au niveau des téguments ou des viscères. S'étant exposée au froid, avec une imprudence d'hypomaniacque, cette femme ressentit, le soir même, un violent frisson et un point de côté, localisé au niveau du sein gauche. En même temps, la fièvre s'élevait à 39°8. Maintenu au lit, et devenue, d'ailleurs, beaucoup plus calme, la malade présentait, dès le lendemain, des crachats gommeux et rosés; où l'examen microscopique révélait la présence de nombreux pneumocoques. L'auscultation mit en évidence, à la partie moyenne du poumon gauche et sous l'aisselle, un foyer de râles sous-crépitaux, fins, avec souffle inspiratoire et expiratoire, rude et bruyant, brochophonie, pectoriloquie aphone. A la percussion : submatité nette au niveau du foyer d'auscul-

tation; à la palpation : augmentation des vibrations vocales. Pouls : 95. Tension : 20.

Le lendemain, troisième jour de la maladie, le tableau change. La fièvre, qui s'était maintenue, le soir, aux environs de 39°, s'abaisse. Par contre, les signes stéthoscopiques se sont modifiés et considérablement étendus : 1° Au niveau du foyer pulmonaire déjà constaté, on entend toujours des bouffées de sous-crépitanes fins, mais le souffle, devenu surtout expiratoire, est beaucoup plus doux, lointain, voilé. Il n'y a plus de bronchophonie. Les bruits du cœur, transmis, les deux premiers jours, à la partie postérieure du thorax, par le parenchyme pulmonaire condensé, y sont maintenant à peu près imperceptibles. Au même niveau, matité franche; abolition presque complète des vibrations vocales. 2° En même temps, dans toute la partie inférieure du poumon gauche, au dessous de la lésion primitive, et, par conséquent, dans un parenchyme indemne les jours précédents, on constate le même ensemble de signes physiques qu'à la région moyenne et supérieure du poumon : souffle, qui va s'atténuant vers la base, sous-crépitanes, perçus aux deux temps de la respiration, matité, diminution des vibrations vocales. Une ponction thoracique montre l'absence d'épanchement pleural. Le pouls est un peu moins tendu : 17 au Pachon. Le clangor aortique a diminué d'intensité.

La toux est quinteuse. Les crachats, abondants, spumeux, montrent des îlots gommeux, striés de sang par endroits, et nageant au sein d'une sérosité très fluide.

On trouve, dans cette sérosité, comme dans la partie muqueuse des crachats, des pneumocoques en abondance.

Au poumon droit, on ne constate que quelques sibilances dessiminées.

Bien que la malade ne présente aucune trace d'œdème périphérique, son poids a augmenté, en deux jours, de plus d'un kilogramme.

On constate, dans les urines, qui sont rares, (700 grammes par 24 heures), un très léger louche d'albumine.

Le traitement fut le suivant : régime lacté. Théobromine : 2 grammes par jour. Emissions sanguines : application de ventouses scarifiées, au niveau des lésions. Au cinquième jour de la maladie, *débâcle urinaire* : 1800 grammes d'urine en 24 heures. Amélioration considérable de l'état général. Hypothermie : 36°3, le soir. Le souffle pulmonaire a presque totalement disparu et persiste seulement au niveau de sa localisation primitive : dans l'aisselle. Les sous-crépitants disséminés sont moins nombreux, mais plus gros. La matité s'atténue. Les vibrations reparaissent. Absence des crachats.

Quelques jours plus tard, la malade était complètement guérie, et le poumon ne présentait plus aucun signe stéthoscopique anormal, excepté quelques rares sous-crépitants, disséminés à la base gauche.

Chose remarquable, à mesure que l'affection pulmonaire guérissait, les troubles psychiques d'hypomanie reparaissaient : la malade s'agitait de nouveau. Elle présentait, en outre, une semaine plus tard, des crises gas-

triques, avec symptômes assez nets d'hyperchlorhydrie et syndrome de Reichmann.

Il semble bien, en résumé, que cette malade ait été atteinte tout d'abord d'une *congestion pulmonaire type Woillez*, de nature pneumococcique : puis, chez cette hypertendue, offrant la plupart des petits signes du brightisme, mais sans infiltration périphérique saisissable, s'est développé secondairement un *œdème pulmonaire* unilatéral ; la sérosité bacillifère a imprégné la lésion primitive et s'est déversé dans le parenchyme sous-jacent, en donnant lieu à certains signes liquidiens assez nets pour avoir indiqué, par mesure de précaution, une ponction pleurale exploratrice. Puis, au cinquième jour, à la faveur d'une *débâcle chlorurée massive*, la malade a *éliminé brusquement son œdème pulmonaire dans ses urines*.

b) *Œdème infectieux périphymique*. — Les *œdèmes infectieux périphymiques*, d'observation si fréquente, de si haute importance diagnostique et pronostique, apparaissent aussi, dans un grand nombre de cas, comme des œdèmes infectieux *favorisés*, répandus, à l'occasion d'un processus inflammatoire parfois minime, dans un *organisme en imminence d'œdème* ; dans d'autres circonstances, au contraire, on ne peut déceler *aucune cause prédisposante*, mécanique ou toxique, et l'œdème semble relever d'une étiologie infectieuse univoque.

Anatomiquement, le trait dominant de ces œdèmes infectieux satellites péricuberculeux est la *disproportion* fréquente et manifeste entre la lésion spécifique ini-

tiale, ordinairement circonscrite, et la réaction œdémateuse secondaire prédominante. M. Caussade a comparé, avec beaucoup de pittoresque et de justesse, ces œdèmes pulmonaires massifs, centrés par un foyer tuberculeux restreint, au bonbon, dit *Anis de Flavigny*, dans lequel une coque énorme de chocolat enveloppe un grain d'anis minuscule.

Cliniquement, ces œdèmes périphymiques revêtent les formes les plus variées. Un tuberculeux, généralement au début, présente, à l'occasion d'une poussée fébrile, un accroissement brusque et considérable des signes physiques déjà constatés. On pourrait croire à un engorgement tuberculeux massif. Un autre malade, jusqu'alors pratiquement bien portant, vient consulter le médecin pour une hémoptysie, souvent fébrile : à l'auscultation, on découvre, au sommet et quelquefois jusqu'à la partie inférieure du poumon, une vaste zone de matité, du souffle et des sous-crépitations disséminés : le malade *a épanché, en même temps que du sang dans ses bronches, de l'œdème infectieux dans son poumon*. En présence de cet engorgement pulmonaire diffus, la part des lésions spécifiques est d'autant plus difficile à faire que souvent on est sans renseignements sur l'état antérieur du poumon. Puis, l'affection suit son cours, parfois au milieu de signes fonctionnels et d'un état général rassurants, en opposition, par conséquent, avec l'importance des signes locaux ; mais, souvent aussi, la fièvre reste élevée, avec dyspnée intense, sueurs profuses, amaigrissement rapide, état général inquiétant.

On conçoit combien, en pareille circonstance, l'inter-

prétation du tableau clinique est délicate et complexe. De même qu'en présence d'une pleurésie séreuse, le point difficile est de se prononcer sur l'état morbide d'un poumon masqué par l'œdème intra-pleural, ici, l'œdème étant épanché dans le poumon lui-même, le problème reste, en son fond, identique : dans quelle mesure le *parenchyme pulmonaire*, en grande partie *submergé* par l'œdème, est-il le *siège d'une lésion tuberculeuse spécifique*?

La tendance ordinaire est de s'exagérer la gravité du pronostic. D'une part, les *signes d'imprégnation tuberculeuse* sont, en général, irrécusables : hémoptysie, plus ou moins récente, bacille de Koch dans les crachats, car il s'agit, le plus souvent, de tuberculose ouverte. En l'absence de ces signes décisifs, les antécédents, l'évolution antérieure la coexistence fréquente d'autres foyers tuberculeux, l'intra-dermo-réaction confirmeront l'étiologie tuberculeuse des accidents. D'autre part, les *signes d'envahissement pulmonaire massif* éclatent, pour ainsi dire, sous le doigt et sous l'oreille; ils s'imposent à l'attention du clinicien avec l'autorité brutale des constatations objectives grossières.

Comment distinguer entre la lésion tuberculeuse spécifique et l'œdème inflammatoire satellite, entre la néoplasie fibro-caséuse, d'ordinaire irréparable et progressive, et la réaction séreuse banale, fugace et résolutive?

Un des meilleurs éléments du diagnostic est précisément *l'exagération même* des signes physiques; la lésion s'est montrée souvent *maxima d'emblée*, envahis-

sant, d'un jour à l'autre, une vaste portion du parenchyme pulmonaire : cette éclosion brusque de signes physiques tranchant sur l'état anatomique antérieur du poumon est plutôt le fait d'un coup d'œdème infectieux que d'une germination tuberculeuse proprement dite. Les symptômes, trop rapidement apparus, sont aussi *trop intenses* : matité souvent nette, pluie de sous-crépitations fins disséminés, bronchophonie, souffle inspiratoire et expiratoire, parfois remarquablement bruyant, trop bruyant.

Dès ce moment, l'abondance du pneumocoque dans les crachats, ou sa présence dans le liquide de ponction pulmonaire permettraient de rapporter la poussée fluxionnaire actuelle au pneumocoque, associé au bacille de Koch. Un signe clinique excellent serait l'*herpès labial*, ce grain d'œdème inflammatoire si hautement symptomatique en faveur des pneumococcies.

Mais bien souvent c'est *l'évolution* qui fournit les renseignements les plus décisifs. Dans nombre de cas, l'ensemble des signes physiques réalise progressivement les éléments caractéristiques d'un *syndrome liquidien intra-pulmonaire* : le souffle, d'abord rude, et surtout inspiratoire, devient bientôt plus doux, plus lointain et comme voilé ; il s'entendra désormais aux deux temps de la respiration, et souvent avec une netteté prédominante à l'expiration. Les sous-crépitations, d'abord fins, semblent formés de bulles plus grosses et plus sonores ; les vibrations, souvent peu modifiées au début, s'atténuent et disparaissent. La bronchophonie s'éteint. Quelquefois, une *bande d'égophonie*,

surtout para-vertébrale, et de la pectoriloquie aphone font penser à la possibilité d'un épanchement pleural, libre ou enkysté, particulièrement interlobaire; leur présence impose une ponction exploratrice, qui reste négative ou ramène seulement quelques gouttes de liquide.

Dans certains cas, au terme de l'évolution, par exemple à la période de liquidation de l'œdème, mais parfois aussi d'emblée, on constate des *signes de ramollissement* et de *caverne pulmonaire*, qui peuvent égarer le diagnostic : matité franche, gros râles cavernuleux ou caverneux. La netteté de ces signes n'a d'égale que leur invraisemblance chez un tuberculeux encore au début. Et parfois, c'est au moment où, sous l'oreille, l'état des lésions s'aggrave et paraît désespéré, que l'amélioration évidente des signes fonctionnels et généraux rassure, à la fois, le malade et surtout le médecin.

Mais, ce qui domine l'évolution de ces poussées fluxionnaires et œdémateuses, c'est leur *variabilité*. Dans toute l'étendue des lésions, mais, de préférence, à la périphérie, la submatité, l'abolition des vibrations, l'égophonie apparaissent et disparaissent, se modifient et se déplacent, avec une rapidité singulière. Le souffle surtout est inconstant : un jour rude, diffus, retentissant, le lendemain atténué et circonscrit, un autre jour, faisant place à un silence respiratoire plus ou moins complet, pour reparaitre ultérieurement, quelquefois avec sa netteté métallique du début. *L'inconstance fluxionnaire* est la grande loi clinique de ces congestions œdémateuses périphymiques.

On conçoit que cette variabilité des symptômes permette de faire, dans une certaine mesure, la part de la congestion œdémateuse surajoutée. Les localisations qui vont, viennent, disparaissent et reparaissent, ne relèvent pas de lésions anatomiquement spécifiques. En règle générale, ce qu'il faut redouter, dans ces poussées aiguës et subaiguës des tuberculoses chroniques, ce n'est pas ce qui se déplace, *ce qui est mobile*, c'est ce qui demeure, *ce qui est fixe*.

Mais, si l'on observe fréquemment, au pourtour et à la partie inférieure des lésions, cette variabilité et cette instabilité significatives, souvent aussi, au du centre du foyer, ou tout en haut vers le sommet du poumon, l'auscultation révèle, au contraire, *un ensemble de symptômes remarquablement fixes et permanents*. Parfois, dans cette zone, plus ou moins étendue, de râles fins tenaces, ou de souffle bronchique persistant, on peut délimiter *deux territoires* assez nettement distincts : l'un, déclive, occupant ordinairement la base dans sa totalité et qui présente un maximum de signes pseudo-pleurétiques, l'autre, supérieur, localisé vers la région apexienne, siège des lésions primitives, et au niveau duquel les *signes d'induration* semblent l'emporter sur les signes d'œdème : souffle plus rude, bronchophonie, conservation relative des vibrations vocales. *C'est cette zone qui répond plus particulièrement aux lésions tuberculeuses en évolution*. Ce qu'il faut donc considérer comme redoutable, pourrait-on dire, dans cette symptomatologie, *c'est non seulement ce qui est fixe, c'est ce qui vibre*.

Mais, nous voulons y insister, ce ne sont là, bien souvent, que *des nuances*, difficiles à apprécier, et la zone des signes persistants, même si elle ne vibre pas, et paraît occupée surtout par l'œdème, n'en demeure pas moins, tant qu'elle subsiste, une cause d'incertitude angoissante : car rien ne permet d'affirmer qu'une lésion tuberculeuse spécifique n'est pas en train de s'organiser, au niveau de cet œdème stagnant, qui lui aura, en quelque sorte, préparé la voie. Telle était d'ailleurs l'interprétation de *Laënnec*, pour qui l'*infiltration grise gélatiniforme*, constatée au pourtour des lésions spécifiques en fromage de Roquefort, n'était qu'un stade initial, un *processus avant-coureur de l'infiltration caséuse proprement dite*.

Un dernier ordre d'investigation pourra faire présumer l'importance et la prédominance des réactions d'infiltration séreuse : c'est la *recherche systématique des causes générales propres à favoriser l'œdème*. Existe-t-il, à quelque degré de l'aortite ou de l'insuffisance rénale : clangor, souffle d'athérome aortique, petits signes de brightisme : hypertension, bruit de galop, surtout albuminurie ? Existe-t-il une lésion cardiaque, notamment un rétrécissement mitral, susceptible d'expliquer, en partie, par la stase veineuse qu'il entraîne, l'abondance de l'œdème ? On recherchera, enfin, les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique, si fréquente en pareil cas, surtout chez l'enfant, et qui, comme M. Hutinel y a insisté, peut, par compression ou irritation des plexus nerveux, provoquer des réactions vasomotrices intenses, des « pneumonies du

vague », qui ne sont autre chose que des *congestions œdémateuses pulmonaires réflexes*, d'ordinaire *infectées* secondairement. Une difficulté particulière de ce diagnostic sera précisément de distinguer l'adénopathie trachéo-bronchique vraie des congestions œdémateuses fréquemment observées au niveau du hile pulmonaire : on les reconnaîtra, en général, à la mobilité même de leurs signes.

Enfin, plus tard, après quelques semaines ou quelques mois d'évolution, les lésions tuberculeuses deviendront de constatation facile, quand l'œdème décroissant, pareil à la « marée descendante » qui laisse apercevoir les galets de la plage, découvrira, en se retirant, les foyers d'induration qu'il avait submergés d'abord.

2° LES OEDÈMES INFECTIEUX ISOLÉS OU AUTONOMES. — Les œdèmes associés ou satellites avaient pour principal caractère d'être subordonnés à une réaction inflammatoire non œdémateuse. *Les œdèmes isolés ou autonomes* sont, au contraire, les seuls témoins de l'invasion microbienne, et toute l'histoire clinique et anatomique de l'affection pulmonaire se réduit alors à celle de l'œdème infectieux.

Historiquement, il est remarquable que c'est au cours des maladies infectieuses que l'œdème du poulmon a été décrit, d'abord, de préférence et avec le plus de détails, par les auteurs de la première moitié du xix^e siècle. Dès 1837, Legendre signalait l'œdème pulmonaire au cours de la scarlatine. Plus tard, Rilliet et Barthez (1853) observaient l'œdème dans la plupart

des fièvres éruptives. Puis, Souin de la Savinière (1873), étudiant les œdèmes pulmonaires des maladies infectieuses en général, soulignait l'importance particulière des œdèmes qui surviennent au cours de la pneumonie; Bernheim (1877) insistait, à son tour, sur l'œdème pulmonaire foudroyant du rhumatisme articulaire aigu. A la même époque, si l'œdème mécanique des cardiaques était bien connu, grâce aux descriptions de Laënnec, l'œdème mécanique iodopathique, l'œdème des brightiques et des aortiques, étudié cependant si clairement par Andral, en 1837, n'avait pas encore acquis, en pathologie pulmonaire, la place définitive qui lui ont assurée, seulement à la fin du XIX^e siècle, les travaux de Huchard et de Dieulafoy.

Nous ne ferons qu'énumérer ici les principales maladies infectieuses, au cours desquelles l'œdème septique du poumon peut se rencontrer, à titre de réaction inflammatoire autonome, isolée, ou du moins, nettement prédominante.

Certaines maladies, rares ou exotiques, comme la rage, la morve, le charbon, le choléra, la peste peuvent déterminer, au niveau du poumon, des lésions caractéristiques d'œdème, décrites par les auteurs, sous le nom d'« *infiltration gélatiniforme* » du parenchyme pulmonaire. On connaît également les congestions pulmonaires œdémateuses, symptomatiques du *paludisme*, et sur lesquelles ont insisté Kelsh et Kiener. Les œdèmes pulmonaires de la *coqueluche* et des *oreillons*, ceux des *fièvres éruptives*, *scarlatine*, *rougeole*, *variole*, étudiés déjà par Rillet et Barthez, ont été, depuis lors, souvent

décrits par les médecins d'enfants; ils ont été surtout signalés, soit à titre d'œdème aigu infectieux, survenant à la période d'acmé de l'affection, soit comme complication pulmonaire, plus ou moins tardive, en relation fréquente avec une adénopathie trachéo-bronchique.

L'*érysipèle*, qui entraîne, assez souvent, des complications pulmonaires streptococciques, à type de broncho-pneumonie, et quelquefois de congestion œdémateuse, peut, dans certains cas, réaliser des pneumopathies, de type spécial, où la lésion pulmonaire est, en quelque sorte, calquée sur la lésion œdémateuse du derme : Achalme a décrit ces *pneumonies leucocytaires*, qui ne sont ni congestives, ni purulentes, ni à proprement parler, fibrineuses, et qui inondent le parenchyme d'une sérosité abondante, bactérifère et chargée de leucocytes dont la dégénérescence n'aboutit pas à la suppuration. Un trait intéressant, dans l'histoire de ces œdèmes infectieux des fièvres éruptives et de l'érysipèle, est la coexistence, relativement fréquente, d'autres localisations d'œdème infectieux, et, par exemple, l'association d'un œdème de la glotte à l'œdème pulmonaire.

Dans la *fièvre typhoïde*, on a signalé l'œdème aigu (Jaccoud). On sait avec quelle fréquence, dans les congestions, dites hypostatiques, de la fièvre typhoïde, et des maladies infectieuses en général, le processus œdémateux s'adjoint, d'une manière importante et parfois prédominante, aux réactions congestives banales et aux lésions de broncho-pneumonie.

La *grippe*, dont l'étiologie microbienne est encore

si mal précisée, a, du moins, un caractère clinique à peu près constant : c'est la nature essentiellement *fluxionnaire* de ses localisations, et, en particulier, de ses déterminations pulmonaires. Au cours des épidémies de grippe, on observe, assez fréquemment, ces *congestions pulmonaires à forme de spléno-pneumonie*, où les signes liquidienens attestent l'importance de l'afflux humoral. C'est souvent à la suite d'une grippe, qu'on rencontre, comme y a insisté Teissier, de Lyon, ces *localisations œdémateuses, parfois tenaces, au niveau d'un sommet* pulmonaire, et qui, dans certains cas, par l'abondance et l'éclat des râles humides qu'elles comportent, sont susceptibles de simuler un *ramollissement* pulmonaire ou une *caverne*.

Le *rhumatisme articulaire aigu*, type classique des *maladies fluxionnaires* ne pouvait manquer d'être, au premier chef, producteur d'œdème pulmonaire. Comme la grippe, il provoque des poussées de congestion œdémateuse, à la fois bruyantes et transitoires; comme elle, il peut laisser, à sa suite, ces *localisations apexiennes traînantes*, qui simulent la tuberculose du sommet, et sur lesquelles a insisté notamment Widal. Nous retrouverons, enfin, le rhumatisme articulaire, à la description de l'*œdème infectieux aigu* du poumon, dont il fournit l'un des types cliniques les plus démonstratifs.

Mais, il est une infection qu'il faut tirer de pair, parce qu'elle l'emporte sur toutes les autres par son *aptitude à créer l'œdème pulmonaire* : c'est l'*infection pneumococcique*. Il n'est pas de forme clinique de l'œdème pulmonaire qu'elle ne puisse, en effet, réaliser.

Le *pneumocoque*, au niveau du poumon, est le *microbe hydropigène par excellence* : cette notion domine toute l'histoire étiologique et clinique des œdèmes infectieux pulmonaires.

Laissant de côté l'étiologie, sur laquelle nous reviendrons, nous allons décrire les *formes cliniques* les mieux caractérisées d'*œdème pulmonaire infectieux autonome*.

A. — **Les œdèmes infectieux aigus.** — Un malade, soigné, depuis quelques jours, pour une attaque de *rhumatisme articulaire aigu*, est saisi, tout à coup, d'une dyspnée violente, avec ou sans point de côté. Cette *dyspnée effrayante* a, dans les cas suraigus, la brusquerie et la brutalité de certaines déterminations cérébrales du rhumatisme articulaire aigu : à la fois pâle et cyanosé, secoué d'une toux quinteuse et déchirante, le malade se dresse sur son lit, en orthopnée, et s'agite, comme oublieux de ses arthropathies douloureuses : il est au comble de l'angoisse respiratoire et en proie à l'anxiété morale la plus vive. Dans ses efforts de toux, *il expectore une quantité abondante de liquide filant* et mousseux, séro-albumineux, parfois rosé, saumonné, ou strié de sang. Au milieu de cette symptomatologie à grand fracas, souvent terminée par une mort rapide, si la saignée ne sauve pas le malade, ce sont, comme il arrive d'ordinaire dans les syndromes aigus, les *symptômes fonctionnels* qui, seuls ou presque seuls, occupent la scène morbide. Par contre, les signes physiques sont souvent difficiles à apprécier. Si le malade anxieux se laissait ausculter convenablement, on entendrait surtout

des râles de bronchite disséminés et des sous-crépita-
tants fins, d'ordinaire bilatéraux, qui, partis des bases,
iraient envahissant progressivement la partie supérieure
du poumon : c'est la *marée montante de râles fins*,
caractéristique des processus d'œdème aigu du poumon.
La percussion indique plutôt de l'exagération de la
sonorité, en raison, sans doute, de l'emphysème aigu
concomitant.

Quant le malade guérit, on voit les deux signes
essentiels, la *dyspnée* et l'*expectoration*, s'atténuer
parallèlement. Au contraire, quand le malade va suc-
comber, la dyspnée et la cyanose qui en résulte s'accrois-
sent de plus en plus, tandis que l'expectoration diminue
ou cesse complètement : c'est la *phase broncho-plé-
gique*, prélude immédiat de la mort.

Ces *œdèmes aigus rhumatismaux* sont classiques
depuis les travaux de Bernheim, de Lebreton, de Fernet,
de Méhoyas, etc. Mais on observe, également, des réac-
tions tout à fait semblables, au cours de la *rougeole*, de
la *scarlatine*, des *broncho-pneumonies infantiles*, de la
fièvre typhoïde et de la *grippe* (Rendu, Teissier, Fou-
neau).

Mais, c'est surtout au cours des *pneumococcies pul-
monaires* qu'on les rencontre.

L'œdème aigu peut survenir au *début d'une pneu-
monie*, déjà dûment diagnostiquée. Ces cas ne sont pas
rares ; souvent aussi, cependant, la pneumonie, avant
l'apparition de l'œdème, n'a pas eu le temps de faire ses
preuves et de se caractériser par des crachats rouillés
ou des râles crépitants ; seule, la *pneumococcie pulmo-*

naire, et *non la pneumonie*, peut alors être affirmée, parce que le microscopique révèle, en effet, le pneumocoque dans les crachats, et parfois même dans le sang (Joltrain).

Cet œdème semble, dans certains cas, *favorisé* par une lésion antérieure, comme dans l'observation rapportée par MM. Merklen et Pouliot, où l'œdème pneumococcique survint, au cours d'une pneumonie, chez un cardiaque avéré; mais, c'est, parfois aussi, *sans aucune cause adjuvante* saisissable que la pneumococcie se réalise, au niveau du poumon, sous la forme d'un œdème infectieux aigu.

Un assez grand nombre d'observations de ces œdèmes infectieux pneumoniques a été rapporté par MM. Ménétrier, Rendu et Teissier, Babès, Fouineau, Cade, etc. L'une des plus intéressantes est celle qui a fait l'objet de la communication de MM. Guillain et Laroche, à la Société Médicale des Hôpitaux (Mars 1910).

Un homme de 45 ans, bien portant les jours précédents, est pris brusquement d'une dyspnée si angoissante qu'on doit le transporter aussitôt à l'hôpital. Il est d'une pâleur cireuse, il a les lèvres cyanosées, les extrémités froides; à l'auscultation, on entend des sous-crépitations fins, sur toute la hauteur des poumons; il n'y a pas de toux ni d'expectoration. Une saignée abondante, pratiquée d'urgence, soulage presque aussitôt le malade. A noter une hypertension artérielle assez élevée, avec bruit de galop et des traces d'albumine dans les urines. Signes de tabès fruste.

Le lendemain, on trouve en abondance, dans les crachats, du pneumocoque virulent.

C'est là un *type d'œdème suraigu du poumon, à forme bronchoplégique* et qui constitua l'*unique manifestation d'une infection pulmonaire à pneumocoques*.

MM. Guillaïn et Laroche considèrent la variété d'œdème aigu du poumon, qu'ils ont décrite, comme un *équivalent œdémateux* des pneumonies fibrineuses. Ils font observer, cependant, qu'une légère atteinte rénale, ainsi que l'existence d'un tabès fruste ont pu favoriser, dans une certaine mesure, la réaction œdémateuse.

En résumé, les *œdèmes infectieux aigus du poumon*, et particulièrement les œdèmes aigus pneumococciques, représentent une forme de pneumopathie infectieuse, *maintenant classique*, et dont MM. Caussade et Milhit ont excellemment mis au point, dans un travail récent, l'histoire anatomique et clinique. Avec ces auteurs, nous retiendrons que, si l'on peut rencontrer des cas typiques d'œdème aigu, en l'absence de toute tare cardiaque ou brightique, il y a lieu d'insister sur la *fréquence plus grande de ces œdèmes infectieux, chez les aortiques et les rénaux*.

B. — Les œdèmes infectieux subaigus ou chroniques. — Parmi les *œdèmes infectieux pulmonaires, subaigus ou chroniques*, nous distinguerons :

1° *L'œdème du sommet*, forme dont le propre est de simuler le tableau clinique d'une tuberculose pulmonaire chronique, soit au début, soit à la période de ramollissement.

2° *L'œdème pleuro-pulmonaire*, où la lésion pulmonaire s'accompagne d'un épanchement pleural, et qui

peut simuler une pleurésie tuberculeuse, séro-fibrineuse ou même purulente.

3° *L'œdème à forme de spléno-pneumonie.* Localisé d'ordinaire à la base, et remarquable par le caractère massif de ses signes liquidien, il simule habituellement, lui aussi, une pleurésie tuberculeuse, mais, cette fois, *sans pleurésie vraie concomitante.*

4° *L'œdème infectieux pseudo-pneumonique,* pneumococcie séreuse, qui simule surtout la pneumonie et la broncho-pneumonie tuberculeuses.

1° **ŒDÈME INFECTIEUX DU SOMMET.** — Parfois d'emblée, mais, le plus souvent, après un épisode infectieux, en particulier à la suite d'une rougeole, d'une grippe, d'un rhumatisme articulaire aigu, ou d'une fièvre typhoïde, avec ou sans déterminations pleuropulmonaires, on voit un malade présenter les *signes fonctionnels* d'une pneumopathie subaiguë ou chronique : expectoration, dyspnée, fièvre rémittente et peu élevée, parfois état général précaire : sueurs, anorexie, diarrhée, amaigrissement. L'auscultation révèle, à l'un des sommets du poumon, un ensemble de *signes physiques* qui évoque aussitôt l'idée d'une *localisation tuberculeuse*. L'inspiration est diminuée, sourde et basse, l'expiration quelquefois soufflante. On trouve un peu de submatité. La transsonance est assourdie, ou, au contraire, argentine. Assez souvent, les *vibrations vocales* sont conservées, ou même exagérées; parfois, elles sont, au contraire, *diminuées ou abolies* : c'est là un *signe inconstant, mais excellent, d'œdème pulmonaire*

du sommet. Cette diminution des vibrations, lorsqu'elle existe, constitue, avec la submatité et l'affaiblissement du murmure vésiculaire, un *ensemble caractéristique* de l'œdème infectieux pulmonaire du sommet. Dans les cas où cette symptomatologie s'installe au cours d'un épanchement pleural, ce n'est plus l'un des schémas ordinaires de Grancher qui s'applique :

Soit : $S + V + R +$,

si le poumon est normal ;

Soit : $S + V + R -$,

si le poumon est atteint de tuberculose au début,

Soit : $S + V - R -$,

dans le cas où il existe une compression bronchique surajoutée ; le schéma, que réalise ici la lésion, est un *quatrième schéma*, se résumant dans la *diminution* ou l'*abolition des trois ordres de signes* considérés :

$S - V - R -$.

Mais, dans un certain nombre de cas, la diminution des vibrations ne peut être appréciée, comme il est fréquent chez la femme ou l'enfant, dont le registre vocal est souvent trop élevé pour faire vibrer, du côté sain comme du côté malade, la paroi thoracique ; ou bien, les vibrations sont conservées, parfois même exagérées, pour des raisons variables : congestion ou sclérose surajoutées à l'œdème, disproportion entre le parenchyme œdémateux et l'épaisseur de la paroi

vibrante, tendance de l'œdème à rester relativement déclive et à ne pas occuper la partie toute supérieure du poumon. C'est alors le schéma suivant, schéma partiel, incomplet, et beaucoup moins caractéristique, qui intervient :

$$S - V + R - .$$

Mais, plus encore que la recherche des schémas précédents, c'est l'étude des *bruits adventices* qui orientera le diagnostic. Parmi ces bruits, les frottements et les souffles sont inconstants et peu caractéristiques. Mais un autre signe est essentiel, c'est l'abondance et le volume des *râles humides*, sous-crépitanants fins, puis moyens, râles bulleux, qui, exagérant leur sonorité, peuvent acquérir le timbre et le retentissement de râles cavernuleux ou caverneux proprement dits. Tel est peut-être le caractère le plus intéressant de ces *œdèmes localisés au sommet* : prédominance remarquable des *signes liquidiens*, susceptibles de simuler, non seulement le *ramollissement tuberculeux*, mais la *caverne*.

L'*expectoration* semble parfois, à première vue, confirmer ce diagnostic : le malade crache un *liquide séro-purulent*, à la surface duquel le pus bronchique, assez abondant et d'ordinaire homogène, s'étale uniformément en plaques plus ou moins larges et arrondies : c'est un *crachat nummulaire*, qui prête à la confusion avec le crachat des ramollissements tuberculeux. Mais, fait essentiel, cette expectoration, *riche en albumine et en chlorures*, ne contient *pas de bacille de Koch*.

Le pronostic fatal qu'on est alors tenté de porter peut être d'ordinaire corrigé, — toujours, il est vrai, sous

réserve d'une évolution confirmative, — par l'ensemble des signes suivants :

1° *Rapidité insolite* de ce ramollissement pulmonaire ;

2° *Unilatéralité fréquente* des lésions ; unilatéralité invraisemblable chez un tuberculeux parvenu à la période cavitaire ; la *radioscopie* confirmera cette unilatéralité et montrera, souvent aussi, une *limitation remarquable de la lésion au sommet, du côté atteint*.

3° *Diminution des vibrations vocales*, assourdissement ou caractère argentin de la transsonance, lorsque ces signes existent.

4° *Discordance*, souvent évidente, entre la *lésion locale* apparente et l'*état général* : pas d'hecticité, pas de signes graves d'insuffisance pulmonaire : pas de cyanose, d'ongles hippocratiques ou d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ; asthénie, physique et psychique, beaucoup moindre ; souvent, hypotension artérielle à peine marquée, ou même *hypertension relative*, signe différentiel excellent.

5° Existence d'un *facteur général adjuvant* : rénal, cardiaque, trachéo-bronchique, capable d'expliquer en partie la réaction œdémateuse localisée.

6° Enfin et surtout, *absence de bacilles de Koch* dans les crachats, lors d'examen répétés.

L'*épreuve du traitement* confirmera parfois ce diagnostic, en provoquant la *liquidation de l'œdème*, sous l'influence d'une thérapeutique appropriée : régime lacté ou déchloruré, théobromine ou digitale. Mais on n'oubliera pas que, si l'œdème du sommet peut *simuler* la tuberculose, souvent aussi il la *dissimule*. Il reste

toujours possible qu'en se résorbant le flux séreux laisse apparaître une autre lésion qu'il masquait, lésion fixe, cette fois, et vibrante, lésion de tuberculose, dans certains cas tout à fait au début, non encore ouverte, ce qui explique l'absence de bacilles dans les crachats, au cours de la poussée œdémateuse. Cette éventualité est surtout fréquente quand la localisation apexienne s'est accompagnée d'un *épanchement pleural séro-fibrineux*.

2° OEDÈME INFECTIEUX PLEURO-PULMONAIRE. — Il existe, à la fois, dans les faits de cette catégorie, un *œdème pulmonaire* et un *œdème pleural*. C'est la présence de cette *pleurésie* qui domine le tableau clinique ; elle peut faire méconnaître l'importance des lésions pulmonaires sous-jacentes.

De ces faits, les uns sont classiques, et d'ordre assez banal : il s'agit de pleurésie tuberculeuse vraie, le plus souvent séro-fibrineuse, qui s'accompagne, au niveau du poumon, d'un œdème gélatineux, surtout localisé dans l'espace conjonctif sous-pleural : mais la sérosité infiltre souvent aussi les alvéoles de la corticalité et, parfois même, une notable épaisseur du parenchyme pulmonaire. M. Malloizel a insisté sur ces réactions œdémateuses pleuro-corticales, associées aux pleurésies séro-fibrineuses banales. On sait avec quelle facilité l'œdème pulmonaire surajouté, tuméfiant le parenchyme et repoussant le liquide pleural, peut en imposer pour un épanchement massif, indiquant la thoracentèse d'urgence : la ponction pleurale ramène seulement quelques centaines de grammes de liquide, même si

on a recours au procédé des deux aiguilles, en prévision d'une pleurésie bloquée. L'écart entre la *faible quantité du liquide évacué* et l'abondance de l'épanchement diagnostiqué mesure en quelque sorte, par différence, et très approximativement, le volume de l'œdème sous-pleural et intrapulmonaire; d'ailleurs, après la ponction, les signes liquidien persistents d'ordinaire, à peine modifiés, sur un poumon désormais accessible à l'examen direct.

Mais nous voulons insister sur un autre ordre de faits, plus rare, mais aussi, plus intéressant, où, en l'absence de bacille de Koch, c'est le *pneumocoque*, et parfois aussi le pneumo-bacille de Friedlander qui déterminent une réaction pleuro-pulmonaire pseudo-tuberculeuse.

L'observation rapportée par M. Caussade et nous-même, à la Société Médicale des Hôpitaux (13 octobre 1911), est un *exemple typique de ces œdèmes pleuro-pulmonaires*, dûs au pneumocoque ou au pneumo-bacille, et capables d'en imposer d'abord pour une pleurésie tuberculeuse.

Une femme, de 70 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, parce qu'elle a éprouvé, la veille, un léger frisson avec *point de côté abdominal*. Aucun signe d'appendicite, le ventre est souple. Mais la malade tousse, elle expectore des crachats muco-purulents, nummulaires; la fièvre est élevée : 39°,2. Les sommets paraissent indemnes; au sommet droit, seulement un peu d'exagération du murmure vésiculaire. A la base droite, signes assez nets d'*épanchement pleural* : submatité, souffle expi-

ratoire, égophonie. Une *ponction exploratrice* ramène un liquide épais, jaunâtre, d'aspect *séro-purulent*. On pense à une *pleurésie purulente tuberculeuse*.

Mais l'examen du liquide épanché révèle, contre toute attente, la *formule cytologique* suivante : pas de lymphocytose, peu ou pas de polynucléose ; le pus examiné est, en réalité, du *faux pus*. Sur les frottis pratiqués extemporanément, comme sur les lames, où l'on a étalé le culot de centrifugation du liquide, les éléments cytologiques qu'on rencontre, seuls ou à peu près seuls, sont : *d'innombrables cellules d'endothélium pleural*, en suspension dans un liquide séreux, colorable en gouttelettes bleuâtres par la méthode de MM. Bezangon et Israël de Jongs. A première vue, la formule de cet *épanchement pleural infectieux* apparaît donc comme une formule d'œdème, une formule *d'hydrothorax*.

Il s'agit bien cependant d'un *épanchement septique*. Aucune lésion cardiaque ou rénale n'est en cause. Et, d'autre part, le liquide contient un bacille, qui après culture et inoculation à la souris, peut être identifié avec le *pneumo-bacille de Friedländer* (absence de coloration par le Gram, culture en clou sur gélose, mort de la souris moins rapide que par le pneumocoque de Talamon-Fränkell). Enfin, un examen attentif des *cellules endothéliales* montrait qu'elles étaient, pour la plupart, manifestement *altérées* : chromatolyse, pycnose, carrhyorrhaxis, dégénérescence vacuolaire et état réticulé du protoplasme, prolifération nucléaire intense, etc. On observait, d'ailleurs, des *formes de transition* mani-

festes entre les cellules endothéliales les plus dégénérées, certaines cellules simplement isolées et à peine déformées, et d'autres, enfin, plus rares, qui, restant agglomérées en assez larges placards, d'apparence normale, rappelaient tout à fait la formule ordinaire des épanchements transsudatifs purs, cardiaques et surtout brightiques. Chose remarquable : sur la plupart de ces cellules, on observait donc microscopiquement des lésions d'irritation, de prolifération et de désintégration, entièrement comparables aux lésions histologiques dont sont le siège les polynucléaires, dans les processus infectieux habituels qui aboutissent à la formation du pus. L'aspect macroscopique était pareillement, celui d'un liquide purulent. Si par pus, on entend, non seulement, la réaction inflammatoire dégénérative du globe blanc, mais la réaction dégénérative de tout élément anatomique ayant participé activement au processus inflammatoire, de toute cellule frappée à mort dans la lutte contre l'infection, on peut admettre qu'il s'agissait là d'une espèce de *pus nouvelle*, non encore décrite : *pus endothélial*, par opposition au *pus leucocytaire*, de constatation banale.

En huit jours, l'état de la malade s'aggrava progressivement. L'autre plèvre fut envahie par un épanchement pleural, de formule analogue, qui apparut deux ou trois jours avant la mort.

A l'autopsie, on découvrit un *double épanchement pleural*, d'apparence séro-purulente. On trouva, de plus, deux épanchements de formation récente et qui étaient restés cliniquement inaperçus : *épanchement*

péricardique, épanchement péritonéal, tous deux à prédominance de cellules endothéliales, desquamées et proliférées, et contenant du pneumo-bacille en abondance. Pas de lésion rénale, ni de lésion cardiaque.

Sur le poumon gauche : un peu d'engouement, à la base, au niveau de l'épanchement pleural.

Du côté droit, siège initial de l'infection pleuro-pulmonaire, on constatait l'ensemble des lésions suivantes : *de part et d'autre de la plèvre viscérale, œdème inflammatoire évident* : 1° *dans la plèvre*, œdème inflammatoire sous la forme de l'épanchement abondant, dont nous avons décrit la formule endothéliale prédominante, desquamative et proliférative ; 2° *sous la plèvre et dans le poumon*, au delà de la séreuse viscérale, œdème infectieux caractérisé par les lésions suivantes : *œdème sous-pleural gélatineux*, infiltrant le tissu conjonctif cortical, à partir de la base, sur les deux tiers de la hauteur du poumon ; *œdème intra-pulmonaire*, visible à la coupe, ayant inondé, sur les deux tiers inférieurs du poumon, un parenchyme brunâtre ou rosé, selon les endroits, tuméfié, se déprimant en godet sous le doigt, laissant échapper une sérosité rougâtre et spumeuse ; le parenchyme, assez peu dense, surnageait à l'épreuve de l'eau.

Sous la *séreuse péricardique*, on trouvait des lésions analogues d'*infiltration gélatineuse*.

En somme, de part et d'autre de la plèvre viscérale, œdème infectieux nettement caractérisé : œdème infectieux pleural, doublé d'un œdème gélatineux sous-pleural et d'un œdème fluide et spumeux, répandu dans toute l'épaisseur du poumon jusqu'au hile.

A l'examen microscopique, on pouvait reconnaître les lésions suivantes, que nous résumons brièvement : *bronchite* muco-purulente, avec bouchons d'épithélium bronchique proliféré, mais sans nodule péri-bronchique proprement dit; *alvéolite* catarrhale : irritation et desquamation de l'épithélium alvéolaire, avec lésions en tout point comparables à celles que la cytologie avait révélées, au niveau de l'endothélium pleural; *épanchement séro-albumineux intra-alvéolaire* abondant, distendant les alvéoles; rareté, tout à fait remarquable, des leucocytes et des globules rouges dans la sérosité; absence complète de fibrine. *Epaississement des parois alvéolaires*, dont les fibres conjonctives et élastiques paraissent dissociées par l'œdème; stase sanguine, assez marquée, au niveau des veines périlobulaires.

L'*inoculation expérimentale* de la sérosité à la souris permet de constater cette coïncidence intéressante : le liquide inflammatoire, injecté à cet animal, provoqua chez lui un *œdème infectieux généralisé*, et notamment, un *œdème pulmonaire gélatineux typique*.

3° LES ŒDÈMES A FORME DE SPLÉNO-PNEUMONIE. — Nous insisterons moins sur la description clinique de ces œdèmes. Le plus souvent localisés à la base, ils ont pour caractère distinctif de *simuler de tout point un épanchement pleural inexistant*. C'est, comme on l'a dit, la pleurésie clinique en l'absence de pleurésie anatomique. Ces faits, signalés déjà par Woillez, sont maintenant bien connus, depuis les travaux de Grancher : c'est cet auteur, qui, le premier, isola nettement ce syndrome, dont

il donna une description d'ensemble, et auquel il attribua le nom, désormais consacré, de *spléno-pneumonie*. Grancher définissait ainsi la spléno-pneumonie : « Un état morbide du poumon, intermédiaire entre la congestion pulmonaire et la pneumonie, et voisin de la broncho-pneumonie ». « C'est, écrivait-il encore, une sorte de *pneumonie subaiguë, qui simule une pleurésie avec épanchement moyen* et qui mérite une dénomination propre ».

Sans revenir en détail, sur la description de ce syndrome aujourd'hui classique, nous nous contenterons de montrer, que, *cliniquement et anatomiquement, les spléno-pneumonies* ne représentent qu'un *cas particulier*, une manifestation, plus ou moins massive, étendue et profonde, de la réaction infectieuse générale que nous étudions : elles *appartiennent de plein droit à l'histoire de l'œdème infectieux du poumon*. Elles ont, en effet, pour caractères distinctifs : 1° d'être *uniquement pulmonaires*, et de ne comporter aucun épanchement pleural appréciable ; 2° de se manifester, en tant qu'œdème, par un *maximum de signes physiques liquidiens*, au point de simuler très exactement un épanchement pleural ; 3° d'être sous la dépendance *d'une infection*, le *plus souvent pneumococcique*, parfois tuberculeuse, en l'absence ordinaire de toute lésion rénale ou cardiaque, de nature à favoriser la réaction œdémateuse. Nous retrouvons donc, dans ces spléno-pneumonies, en quelque sorte à l'état pur, la triade caractéristique des pneumopathies séreuses : l'*œdème*, l'*infection* et la *sémiologie liquidienne*, ici remarquablement *pseudo-pleurétique*.

Vouloir spécifier cliniquement une infection, en énon-

gant, comme on le fait d'ordinaire pour la spléno-pneumonie, qu'elle a pour trait distinctif de simuler la pleurésie, en l'absence de toute pleurésie, c'est recourir à une classification fondée sur une erreur de diagnostic éventuelle; c'est caractériser une affection, non parce qu'elle est, en réalité, mais d'après une apparence qu'on a soin de déclarer fausse. Ce n'est pas un mode de classification scientifique.

Anatomiquement, la caractéristique à laquelle on a recours, pour spécifier le syndrome pseudo-pleurétique, est, elle aussi, à beaucoup d'égards, peu satisfaisante. Le nom de spléno-pneumonie est, sans doute, consacré par l'usage. En quoi, cependant, s'agit-il de *pneumonie*, au sens vrai du terme, puisqu'on ne trouve pas, en général, de fibrine, que la distribution anatomique n'est pas nécessairement lobaire ou même segmentaire, comme dans la *pneumonie*, que le pneumocoque lui-même, enfin, n'est pas toujours en cause? *Pneumonie* n'a donc plus ici que le sens, très vague et très banal, de : maladie du poumon. Le terme de *splénisation* n'est pas moins contestable : 1° *Macroscopiquement*, le parenchyme n'est pas, d'ordinaire, lie de vin; il est plutôt rosé ou brun rougeâtre; il ne se déchire pas aisément sous le doigt : il ne rappelle donc pas les deux caractères macroscopiques de la rate, à laquelle on prétend le comparer : *couleur violacée* et *friabilité*. 2° *Microscopiquement*, d'après les descriptions, d'ailleurs rares, des différents auteurs, on ne conçoit plus du tout, en quoi le parenchyme examiné ressemble au parenchyme de la rate. La rate est un réservoir sanguin,

renfermant en abondance des globules rouges, au sein d'un tissu réticulé, qui contient, en outre, des follicules lymphatiques, connus sous le nom de corpuscules de Malpighi. Or, dans la spléno-pneumonie, le microscope ne montre nullement la prédominance de l'accumulation des globules rouges, soit dans les vaisseaux, soit, surtout, dans la cavité de l'alvéole. On ne trouve pas davantage de nodule d'infiltration leucocytaire.

Les lésions, ordinairement observées, sont les suivantes :

a) *Au niveau du parenchyme pulmonaire* la spléno-pneumonie, selon les propres expressions de Grancher, se caractérise « par une *inflammation épithéliale avec exsudation séro-albumineuse*. La spléno-pneumonie, dit-il encore, est surtout une *pneumonie épithéliale*. Il faut y ajouter l'altération des bronchioles par des sécrétions muqueuses ou muco-purulentes et l'*infiltration œdémateuse du tissu conjonctif périlobulaire*. » En résumé : hydropysie alvéolaire, desquamation et prolifération de l'épithélium pulmonaire et bronchique, ne retrouvons-nous pas là l'ensemble des lésions que nous signalions, tout à l'heure, comme caractéristique des œdèmes pleuro-pulmonaires? Ces lésions représentent l'exact équivalent, au niveau du poumon, des œdèmes infectieux que nous avons décrits au niveau de la plèvre : la sérosité, répandue dans l'alvéole et la plèvre est la signature de l'œdème, et la prolifération cellulaire locale endothéliale, est la signature de l'étiologie infectieuse.

b) *Au niveau de la corticalité et de l'espace conjonctif* qui sépare la séreuse pleurale des lobules pulmonaires

les plus superficiels, on observe fréquemment, comme M. Malloizel a eu le mérite d'y insister, un *œdème pleural gélatineux*. Nous reconnaissons, ici encore, des lésions précédemment décrites, et dont la nature œdémateuse n'est plus à démontrer.

Au total, cliniquement et anatomiquement, la spléno-pneumonie nous apparaît donc simplement comme une des plus importantes *modalités de l'œdème infectieux du poumon*. Elle en représente le *type*, en quelque sorte, le *plus massif*, celui qui s'est imposé à l'attention des cliniciens par l'excès même de sa symptomatologie liquidienne, pseudo-pleurétique.

4° L'ŒDÈME INFECTIEUX PSEUDO-PNEUMONIQUE. — On pourrait encore appeler ces *œdèmes infectieux pseudo-pneumoniques*, des *pneumococcies séreuses*, en raison de leur étiologie de beaucoup la plus fréquente; dénomination préférable à celle de *pneumonie séreuse*, employée par Leube, dans des cas analogues, ou de *pneumonie œdémateuse*, sous laquelle Cruveilhier désignait d'ailleurs des processus en partie fibrineux, plus rapprochés, par conséquent, de la pneumonie franche.

Ces *pneumopathies séreuses*, dues, en règle presque constante, au *pneumocoque*, siègent, assez souvent, dans la *portion moyenne du poumon*; ils donnent lieu, en quelque sorte, à une *zone suspendue* de signes physiques, entre un sommet, ordinairement sain, et une base, occupée parfois uniquement par des lésions de congestion banale, ou masquée par une légère réaction pleurale concomitante.

Un malade, assez souvent sans antécédents pulmonaires pathologiques, mais ayant, quelquefois aussi, comme le malade qui nous servira de type pour cette description, présenté déjà des épisodes analogues, diagnostiqués sous des noms divers : congestion pulmonaire, fluxion de poitrine, spléno-pneumonie, etc., est saisi brusquement d'un frisson, en général moins intense que dans la pneumonie franche; il accuse un point de côté, parfois très vif, mais, assez assez souvent, à localisation aberrante, et notamment *abdominale*. En même temps, une *toux quinteuse*, de la dysnée orientent l'examen vers l'auscultation du poumon. La *fièvre* est souvent élevée, plus élevée d'ordinaire que dans les affections tuberculeuses du poumon, mais sensiblement plus oscillante que dans une pneumonie franche. Les *crachats peuvent manquer* au début, la toux est sèche quinteuse et fatigante. Plus tard, mais parfois aussi d'emblée, le malade expectore, au cours de ces quintes angoissantes, des *crachats spumeux*, aérés, assez souvent rosés ou striés de sang, et qui, laissés au repos dans le crachoir, se divisent en *deux couches* : une *inférieure, fluide, séreuse, transparente*, une *supérieure, muqueuse ou muco-purulente*, assez rarement d'aspect nummulaire. Cette expectoration peut être si abondante qu'on a tendance à croire, dans certains cas, que le crachoir contenait, au préalable, une notable quantité d'eau, lorsqu'on l'a remis au malade. Vérification faite, il ne s'agit pas d'eau, mais d'un *liquide albumineux*, comme le démontre la coloration des crachats par le *bleu de Unna*, comme en témoigneraient aussi la

recherche de l'*albumo-réaction* et celle des *chlorures* par l'azotate d'argent. On trouve encore, au microscope, dans ces crachats, du *mucus bronchique* (coloration métachromatique rouge par le bleu de Unna), *des éléments épithéliaux* des cellules de pus et des microbes.

L'étude des signes locaux révèle parfois une matité occupant la partie moyenne et inférieure du poumon, souvent aussi une *zone de matité suspendue*, siégeant, de préférence, aux environs de la scissure interlobaire : matité, d'ordinaire assez franche, à contours sensiblement arrondis, qui va en se dégradant du centre vers la périphérie des lésions et se prolonge, dans certains cas, en arrière, vers la région du hile.

Les *vibrations*, au même niveau, sont d'ordinaire fortement diminuées et même tout à fait abolies. Cette diminution est maxima au centre et va en s'atténuant, elle aussi, progressivement, vers la périphérie.

L'*auscultation* ne laisse entendre que peu ou pas de murmure vésiculaire. A ce *silence respiratoire* localisé s'associe tout un ensemble de *bruits adventices*, d'un haut intérêt diagnostique. On peut entendre, au niveau du foyer infectieux, surtout en bas et en arrière, un souffle, quelquefois à timbre un peu rude, mais, beaucoup plus souvent, doux, lointain, voilé, un peu aigre, rappelant exactement un souffle pleurétique. Au même niveau, la voix du malade est perçue avec intensité, mais modifiée, nasillarde et chevrotante : cette *égophonie*, souvent nette, jointe au souffle expiratoire, d'ordinaire lui-même accompagné de pectoriloquie aphone, imposerait presque la notion d'une pleurésie sous-jacente, si des

signes contradictoires ne rectifiaient ce diagnostic. En effet, il n'est pas rare qu'au centre même, aussi bien qu'au pourtour des lésions, on entende des *frottement pleuraux*, facilement reconnaissables, et dont la présence paraît peu compatible avec l'idée d'un épanchement pleural sous-jacent, du moins de quelque importance. Assez souvent encore, sur toute l'étendue de la lésion, ou seulement à la périphérie, on perçoit des *sous-crépitants* fins, abondants, inégaux, éclatant surtout à la fin de l'inspiration. Ces sous-crépitants, par leur existence, semblent interdire, eux aussi, le diagnostic de pleurésie. Ils empêchent également de soulever l'hypothèse d'une spléno-pneumonie, dans l'acception ordinaire du mot. Car, si l'ensemble des signes est bien nettement *liquidien*, il n'est plus cependant, à vrai dire, *pseudo-pleurétique*, en raison des frottements et des sous-crépitants qui révèlent à l'oreille le voisinage immédiat du poumon sous la paroi thoracique, sans interposition probable d'un épanchement pleural.

Cependant, par mesure de précaution, et songeant à l'hypothèse d'une pleurésie enkystée, surtout interlobaire, on pratique une *ponction pleurale*. En général, elle ne ramène pas de liquide. Quelquefois cependant, elle permet d'évacuer, surtout à la base et dans la grande cavité, ou au niveau d'une collection enkystée, quelques centaines de grammes d'un liquide citrin, contenant des lymphocytes et un pourcentage assez élevé de cellules endothéliales. Mais, de nouvelles ponctions, pratiquées au même niveau, par le procédé des deux aiguilles, ne ramènent plus de liquide, sans que, toute-

fois, l'ensemble des signes physiques se soit sensiblement modifié.

Dans un certain nombre de cas, la seringue, lorsqu'on retire le piston, se charge de quelques gouttes, parfois même de quelques centimètres cubes de liquide séreux sanguinolant. En pareille circonstance, la ponction n'a pas, d'ordinaire, été pleurale : on a fait une *ponction pulmonaire*. Ce qu'on a retiré, ce qu'on examine, c'est *l'œdème intra-pulmonaire lui-même*. Microscopiquement, on trouve de la sérosité, des globules rouges, des macrophages, et, souvent aussi, des *cellules épithéliales* et des *fibres élastiques pulmonaires*, démontrant, par leur présence, que l'aiguille a dépassé la plèvre viscérale.

Voici un *moyen*, assez fidèle, *permettant d'affirmer*, par la ponction exploratrice, *que l'œdème siège dans le poumon*, et non dans la plèvre. L'aiguille, lorsqu'elle est enfoncée dans une collection pleurale, reste d'ordinaire immobile et ne suit pas les mouvements respiratoires. Quelquefois cependant, on voit l'aiguille osciller de bas en haut, à chaque temps de la respiration, par suite d'un mouvement de bascule : l'extrémité interne de l'aiguille suit les mouvements d'élévation et d'abaissement de la plèvre viscérale, tandis que l'extrémité externe se déplace en sens inverse. En pareil cas, on ne peut affirmer avec certitude, ni qu'on est dans la plèvre, ni qu'on est dans le poumon, mais seulement que l'aiguille est au contact immédiat de la plèvre viscérale, en deçà ou au delà de cette dernière. Pour pouvoir affirmer que l'aiguille a bien exploré le poumon, il convient alors d'*enfoncer directement d'un demi centimètre cette*

aiguille, qui continuera bien à suivre les mouvements respiratoires, mais, assurément, cette fois, *au delà de la plèvre viscérale*. Si l'on ramène alors du liquide, on aura, de la sorte, acquis un *signe décisif d'œdème infectieux intra-pulmonaire*. Et l'examen bactériologique de la sérosité permettra de préciser l'infection en cause.

Dans les cas où ce signe est négatif, c'est-à-dire où l'aiguille n'est pas influencée par l'excursion pulmonaire, il est difficile d'affirmer que son extrémité, même si elle paraît plongée dans un tissu dense, a pénétré dans le poumon : la coque épaisse d'une pachypleurite, creusée de kystes séreux, pourrait donner la même sensation.

La *radioscopie* montre d'ordinaire une *ombre diffuse et arrondie*, parfois assez peu intense, répondant au foyer d'auscultation.

L'*état général* paraît souvent *assez grave* : dyspnée parfois extrême, anorexie, diarrhée, sueurs, amaigrissement, température élevée et oscillante, pouls rapide et présentant un certain degré d'*hypotension* : 14, 12, au sphygmomanomètre Potain.

En présence de ce tableau clinique, on ne peut s'arrêter à l'hypothèse d'un épanchement pleural, même interlobaire, ni d'une spléno-pneumonie, encore moins d'une pneumonie lobaire franche, en raison du caractère particulier des crachats et de l'ensemble des signes physiques. On songe d'abord et surtout, à une *pneumonie* ou à une *broncho-pneumonie tuberculeuses*. Mais on ne trouve pas de signes d'infection tuberculeuse.

L'intra-dermoréaction peut manquer, mais, ce qui est beaucoup plus important, les *sommets paraissent ordinairement indemnes*, des deux côtés; enfin, signe décisif, *on ne trouve pas de bacille Koch*, dans les crachats. Le liquide pleural ou pulmonaire, inoculé au cobaye, ne le tuberculise pas. Par contre, on peut identifier dans les crachats, et, surtout, dans le liquide de la ponction pulmonaire, du *pneumocoque virulent*.

L'évolution est très lente, mais souvent favorable; quelquefois, cependant, le malade meurt, en quelques semaines, au milieu d'un état d'insuffisance pulmonaire et de cachexie progressives, avec ou sans complications, portant, de préférence, sur les séreuses; péricardite, péritonite, endocardite, méningite, etc. La nécropsie montre alors, au niveau du poumon aussi bien que des séreuses secondairement atteintes, des lésions d'œdème infectieux subaigu, sur lesquelles nous reviendrons. Mais, plus souvent, le foyer d'œdème pulmonaire évolue vers la *guérison*, après des semaines et des mois; le cours de l'affection est accidenté de *rémissions* et de *recrudescences* irrégulières; il est entrecoupé de *poussées œdémateuses* passagères; la majorité des signes physiques, surtout en bas et à la périphérie, manifeste une *inconstance fluxionnaire* remarquable, bien conforme à l'histoire générale des localisations de l'œdème infectieux. Mais, il existe, habituellement, une *zone de lésions fixes et durables*, assez invariable dans sa symptomatologie, zone constituée dès le début, et qui disparaît la dernière.

La fin de l'évolution peut s'accompagner de phéno-

mènes critiques : sueurs, défervescence assez brusque, hypothermie, bradycardie, débâcle chlorurée. Mais cette *crise* est beaucoup *moins nette que dans la pneumonie*; elle se répartit sur un laps de temps plus considérable; le malade, qui, quelquefois, au début, toussait beaucoup, mais crachait à peine, expectore de plus en plus : il présente, vers la fin, des crises d'expectoration, des *sortes de pseudo-vomiques séreuses* matinales. On entend souvent, vers cette époque, au centre du foyer pulmonaire, de gros sous-crépitants, à résonnance presque cavernuleuse, comme un *bruit de glou-glou de l'œdème qui se vide*; cet ensemble stéthoscopique pourrait faire croire à un ramollissement, si, en même temps, les symptômes généraux ne s'amélioraient progressivement. L'expectoration muco-purulente et séreuse, qui remplit parfois un demi crachoir et plus, est riche en albumine et en chlorures; les urines augmentent parallèlement : leur teneur en chlorures s'élève. *Le malade semble faire sa débâcle chlorurée, à la fois, dans ses crachats et dans ses urines, et souvent plus dans ses crachats que dans ses urines.*

Le malade quitte ensuite l'hôpital, ayant repris du poids, ne conservant qu'un peu de submatité et d'assez rares sous-crépitants, au niveau de sa lésion. Quelques mois plus tard, on le retrouve entièrement bien portant, et, à la radioscopie, le poumon ne présente plus trace de l'épisode infectieux récent.

LE SYNDROME ŒDÈME INFECTIEUX DU POUMON.

Après cette revue des différentes formes cliniques des œdèmes infectieux du poumon, il nous paraît intéressant, en manière de *résumé*, de classer, de situer, en quelque sorte, dans une vue d'ensemble, le *syndrome de l'œdème infectieux*, parmi les autres grands syndromes infectieux de la pathologie pulmonaire.

L'*œdème infectieux du poumon* nous apparaît, en effet, comme *un des quatre grands syndromes infectieux pulmonaires*, qui résultent de *l'afflux prédominant*, au niveau du foyer inflammatoire, de *l'un des éléments constitutifs du liquide sanguin* : fibrine, globules blancs, globules rouges, sérum. Que l'un de ces éléments vienne à prédominer, sur le territoire pulmonaire infecté, et l'on peut, tour à tour, individualiser ces *quatre grands syndromes inflammatoires*, qui dominent, en dehors des processus spécifiques, l'histoire anatomique et clinique des pneumopathies :

1° Les *inflammations à prédominance de fibrine*, dont le type est la pneumonie lobaire franche aiguë : c'est le *syndrome fibrineux*.

2° Les *inflammations à prédominance de leucocytose*, qui aboutissent, en règle générale, à la formation de pus, et dont le type est la broncho-pneumonie, ou encore l'abcès du poumon : c'est le *syndrome suppuratif*.

3° Les *inflammations à prédominance de globules rouges*, dont un type classique est la congestion pulmonaire de Woillez : c'est le *syndrome congestif*.

4° Enfin, les *inflammations à prédominance de réaction séreuse* : ce sont les *œdèmes infectieux du poumon*. Ils constituent le syndrome que nous nous sommes efforcé d'isoler : c'est le *syndrome œdémateux*.

On peut résumer, dans les lignes suivantes, les *traits essentiels de ce syndrome œdémateux*.

Il possède une *individualité* anatomique et clinique bien tranchée.

Un mot suffit à caractériser toute la séméiologie de l'œdème infectieux pulmonaire : elle est *liquidienne*.

Symptomatologie *liquidienne*, la *marée montante des sous-crépitan*s fins, qui, dans l'*œdème aigu*, envahit les deux poumons, de la base au sommet, et s'accompagne d'une *expectoration* massive, à plein cra choir, expectoration mousseuse, albumineuse et rosée, caractéristique.

Symptomatologie *liquidienne*, à prédominance de *râles humides*, le syndrome des faux ramollissements pulmonaires, des *fausses cavernes tuberculeuses*, auquel on voit aboutir, assez souvent, surtout dans la *région du sommet*, les localisations de l'œdème infectieux subaigu ou chronique.

Symptomatologie *liquidienne* encore, celle qui, à la *partie moyenne et surtout inférieure du poumon*, a pour expression le *syndrome pseudo-pleurétique* de l'œdème infectieux, déjà classique sous le nom de *spléno-pneumonie*, et qui, au silence respiratoire, à la matité, à l'abolition des vibrations, joint, d'ordinaire, l'ensemble de ces bruits adventices : souffle expiratoire, pectoriloquie aphone, égophonie.

Symptomatologie *liquidienne*, enfin, plus riche encore, et si *complète qu'elle cesse d'être pseudo-pleurétique*, celle qui donne naissance au syndrome des *pneumopathies séreuses*, d'ordinaire à pneumocoques, simulant des pneumonies et des broncho-pneumonies tuberculeuses. Par l'étude de ces faits, on peut isoler et définir schématiquement, comme il suit, le *syndrome intégral de l'œdème pulmonaire infectieux* :

1° Une *séméiologie pseudo-pleurétique minima* :

S. — V. — R. —,

caractéristique surtout lorsqu'on peut constater avec netteté *l'abolition des vibrations vocales*, hautement symptomatique d'une infiltration œdémateuse sous-jacente.

2° Une *séméiologie pseudo-pleurétique maxima* :

S. — V. — R. —,

comme précédemment; mais, on constate, *en outre*, l'ensemble des *bruits adventices*, considérés classiquement comme révélateurs des épanchements pleuraux :

Souffle expiratoire lointain, voilé;

Pectoriloquie aphone;

Enfin et surtout : *Egophonie.*

Nous ferons, au sujet de ce dernier symptôme, l'égophonie, les remarques suivantes :

a) *L'égophonie ne se rencontre pas, en fait, au niveau des épanchements pleuraux non septiques,*

et notamment des hydrothorax transsudatifs purs. M. Malloizel a insisté, avec beaucoup de raison, sur ce point, tout à fait conforme aux enseignements de la clinique.

b) L'égophonie *s'observe*, par contre, *fort bien en l'absence de tout épanchement pleural*, lorsqu'il existe un *œdème infectieux du poumon*.

c) Elle fait *enfin défaut*, le plus souvent, *dans les infiltrations séreuses purement mécaniques du parenchyme pulmonaire*, aussi bien que dans les hydrothorax cardiaques ou brightiques non infectés.

En résumé, quel que soit le mécanisme pathogénique à invoquer en pareil cas, il nous paraît intéressant d'insister sur cette *équation clinique*, de vérification à peu près constante (sauf en cas d'épanchement purulent, où le même syndrome peut se retrouver) :

Egophonie = œdème infectieux de la plèvre ou du poumon.

3° A l'ensemble de cette séméiologie pseudo-pleurétique, minima et maxima, peut s'ajouter un *dernier élément*, qui existe parfois seul, mais qui, combiné aux précédents, achève de caractériser le *syndrome intégral de l'œdème infectieux pulmonaire* : c'est un *séméiologie liquidienne manifestement intra-pulmonaire*, de nature, par conséquent, à éliminer, à la fois, l'hypothèse de pleurésie et de spleno-pneumonie, et qui consiste essentiellement dans l'*abondance des râles humides*, sous-crépitants fins et moyens, râles bulleux, râles cavernuleux et même râles de gargouillement.

Nous pouvons donc, en dernière analyse, résumer

dans ce schéma très abrégé, le syndrome complet des œdèmes infectieux du poumon :

Syndrome pleurétique minimum + syndrome pleurétique maximum + râles humides = œdème infectieux du poumon.

A cette formule, nous ajouterons deux signes confirmatifs, de la plus haute importance clinique : a) *l'expectoration séreuse et purulente*, qui témoigne à la fois, par ces deux caractères, de l'œdème et de l'infection ; b) *la ponction pulmonaire, le signe de l'aiguille*, tel que nous l'avons décrit.

L'état général comporte une fièvre assez irrégulière, nullement cyclique, et de type subaigu. *L'évolution* est la plupart du temps, *trainante* ; c'est au pourtour surtout, que les lésions, autant congestives qu'œdémateuses, vont, viennent, apparaissent, disparaissent et se déplacent. Mais *l'existence d'un foyer fixe et persistant d'œdème* est la règle.

Ce *syndrome* est, à beaucoup d'égards, remarquablement *autonome*. Si la congestion peut aboutir ultérieurement à toutes les autres lésions, sans exception ; si la fibrine peut faire place, après une évolution d'un septénaire, à l'infiltration grise purulente, l'œdème infectieux du poumon, tel que nous l'avons constaté, ne s'accompagne *pas ordinairement de fibrine* et il *n'aboutit pas à la suppuration* ; il se complique parfois de réactions séreuses pleurales qui, même si elles ont l'aspect purulent, peuvent cependant, comme dans une de nos observations, n'être que du *faux pus*, si l'on

attribue du moins ou mot pus le sens de : dégénérescence inflammatoire des leucocytes.

Enfin, pour le *pronostic* de l'infection en cours, un trait capital domine l'histoire de ces œdèmes infectieux : si *l'œdème infectieux* ne représente pour ainsi dire jamais le prélude d'une autre lésion qui viendrait le compliquer, il apparaît *lui-même souvent* comme une *complication d'autres réactions inflammatoires*, spécifiques ou banales, la plupart du temps *plus graves que lui*. Et ce qui importe alors, avant tout, pour le pronostic, c'est moins l'infiltration séreuse que la lésion sous-jacente dissimulée par elle, *ce n'est pas l'œdème lui-même, c'est ce qu'il cache*, ou peut cacher.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cas de l'œdème infectueux pleuro-pulmonaire, dont nous avons rapporté plus haut l'histoire, nous servira de type pour la description anatomo-pathologique des œdèmes infectieux pulmonaires. L'aspect macroscopique et microscopique du poumon était, d'ailleurs, dans cette observation, remarquablement analogue à celui que nous avons pu constater dans les autres cas d'œdème infectieux du poumon.

Nous étudierons, tour à tour, au niveau du poumon, les lésions macroscopiques et les lésions microscopiques.

A. — **Lésions macroscopiques.** — D'ordinaire, lorsqu'après avoir enlevé la paroi thoracique et vidé l'épanchement pleural, s'il existe, on inspecte le poumon, un premier caractère s'impose à l'attention : c'est l'existence d'une zone d'*œdème gélatineux sous-pleural*. Cet œdème apparaît directement sous la plèvre viscérale, comme une *gelée* translucide et tremblotante, de coloration générale brunâtre ou rosée, *sirop de gro-*

seille plus ou moins sombre. Si l'on plonge le doigt à ce niveau, la masse gélatineuse cède et se dilacère. Cette infiltration gélatineuse est composée de *liquide albumineux coagulé*, enfermant des globules rouges et des cellules conjonctives proliférées.

La distribution de ces plages d'œdème gélatineux affecte, de préférence, certaines localisations, sur la fréquence desquelles M. Malloizel a insisté. L'infiltration séreuse s'accumule électivement dans les parties de de l'espace sous-pleural, où le tissu conjonctif extra-lobulaire est le plus lâche et le plus mobile, c'est-à-dire : au niveau des *bords* du poumon, bords antérieur et postérieur, bord inférieur surtout ; au niveau des *scissures*, surtout à droite ; enfin, au niveau de la région du *pédoncule* pulmonaire, dans ce cratère, bourré de tissu conjonctif assez lâche, qui renferme l'origine des premières divisions bronchiques et vasculaires et un assez grand nombre de ganglions péritrachéo-bronchiques. Il existe, en résumé, trois sièges privilégiés d'infiltration séreuse, *trois carrefours d'œdème sous-pleural : carrefour des bords, carrefour des scissures, carrefour du hile*. Ici, comme toujours, deux grandes lois régissent la répartition prédominante de l'œdème : la déclivité des régions et la laxité des tissus.

Mais, de même que l'œdème cardiaque ou brightique ne se localise pas seulement au tissu cellulaire sous-cutané, mais tend à envahir également le parenchyme des organes, de même l'œdème infectieux du poumon ne se borne pas à infiltrer le tissu conjonctif sous-pleural : il se répand aussi dans l'épaisseur même du pou-

mon. A l'œdème conjonctif sous-pleural répond, presque constamment, un certain degré d'œdème *viscéral pulmonaire*.

A première vue, on observe déjà que, derrière l'œdème gélatineux, et, aussi, en dehors de cet œdème, le *parenchyme pulmonaire*, rouge ou brunâtre, est gonflé, tuméfié, *turgescant*. On y voit, parfois, dessinée à sa surface, l'empreinte des côtes. Le doigt enfoncé dans la lésion, détermine une excavation persistante, un *godet caractéristique*. La lésion est, en général, assez peu consistante, mollaſse, mais le plus souvent, le parenchyme ne s'effrite pas sous le doigt, il se déprime sans se déchirer. Il crépite, mais sensiblement moins qu'à l'état normal.

A la *périphérie* de ces lésions, on observe souvent des zones, d'ordinaire moins saillantes, plus foncées, lie de vin, plus friables et crépitant à peine : ce sont des *lésions manifestement congestives*, en partie *agoniques*.

A la *coupe*, le parenchyme laisse sourdre une *abondante sérosité* rosée ou rouge foncé, à cause des vaisseaux qu'on sectionne; en général spumeux, ce liquide d'œdème se montre, par endroits, plus épais et presque visqueux : il est strié en jaune par d'étroites traînées purulentes que la pression fait sourdre à l'orifice des bronchioles. La surface de la coupe, lorsqu'on enlève la sérosité qui la cache, laisse voir un parenchyme rouge ou brônâtre, assez peu dense, et qui, à l'épreuve de l'eau, surnage ordinairement, ou reste suspendu dans l'épaisseur du liquide.

B. — Lésions microscopiques. — Au microscope, les lésions observées sont des deux ordres : *lésions des bronches, lésions de l'alvéole.*

a) **LÉSIONS DES BRONCHES.** — Les fines ramifications bronchiques, intéressées par la coupe, sont parfois sensiblement normales; plus souvent, elles sont encombrées de *détritus muco-purulents* et leur épithélium apparaît manifestement irrité et proliféré. Dans certains endroits, l'épithélium a disparu, le chorion de la bronchiole est à nu. Dans d'autres endroits, on observe des *proliférations épithéliales* assez massives, de véritables bouchons, soit détachés et libres dans la bronche, soit sessiles et largement pédiculés sur la paroi; les cellules y présentent des lésions souvent intenses : chromatolyse, dégénérescence granuleuse du protoplasme, situation excentrique et déformation pycnotique des noyaux. Il n'existe qu'un minimum de lésion au pourtour de la bronche, dont le squelette conjonctif reste à peu près intact; nulle part, on ne remarque de nodules péri-bronchiques, rappelant les lésions caractéristiques de la broncho-pneumonie.

En examinant ces fines ramifications bronchiques, atteintes de catarrhe muco-purulent, et les exsudats, parfois massifs, qui les encombrent, on conçoit que l'absence de crachats, observée surtout au début de certains œdèmes pulmonaires, avant la période de coction des exsudats bronchiques, puisse relever, non seulement d'un état bronchoplégique, mais d'une *obstruction canaliculaire*. Cette disposition anatomique expliquerait, à la fois, la rétention séreuse initiale et l'absence,

plus ou moins prolongée, de râles sous-crépitaux, qu'on peut rencontrer au cours de ces œdèmes pulmonaires infectieux *bloqués*.

b) LÉSIONS DE L'ALVÉOLE. — Pour faciliter l'exposé des lésions alvéolaires observées dans les œdèmes infectieux du poumon, il suffit de comparer les réactions de l'alvéole à celles de la plèvre. On peut dire, en effet, que l'*alvéole* dans ces œdèmes, *se comporte comme une petite plèvre*.

La plèvre s'entourait de lésions œdémateuses sous-pleurales : à cet ensemble de réactions correspond l'infiltration séreuse de la paroi conjonctive alvéolaire. La plèvre présentait une desquamation proliférative de ses cellules endothéliales : l'alvéole est atteint, pareillement, de pneumonie épithéliale, avec desquamation et prolifération des cellules minces de son épithélium pariétal. Enfin, dans la cavité pleurale, remplie de sérosité abondante, nous avons pu mettre en évidence une sorte de faux pus, d'origine mésenchymateuse, qui n'était que l'exagération extrême d'un processus d'endothélialite, couramment observé dans ces œdèmes pleuraux ; la cavité alvéolaire se montre, elle aussi, distendue par un liquide albumineux, très peu chargé de globules rouges et de globules blancs, mais où sont tombées en abondance les cellules pariétales, desquamées et dégénérées, sorte de faux pus qu'il serait aisé de confondre avec la réaction suppurative vraie d'une broncho-pneumonie qui n'existe pas.

Considérons successivement ces trois ordres de lésions :

1° Lésions de la *paroi conjonctive*. — La paroi est d'ordinaire manifestement infiltrée par l'*œdème interstitiel*. Les fibres conjonctives et surtout élastiques y sont dissociées et paraissent épaissies. Les cellules sont tuméfiées, en état de dégénérescence granuleuse.

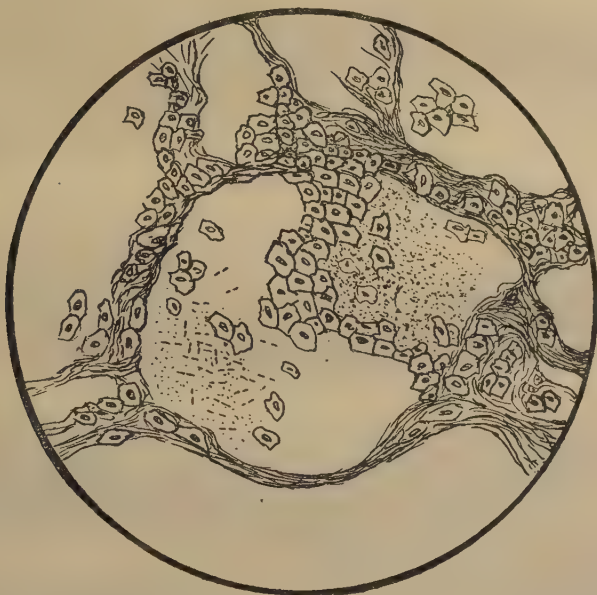


Fig. 1. — Œdème infectieux avec alvéolite à pneumo-bacilles de Friedländer.

Bourgeon endothélial faisant saillie dans l'alvéole. Il est formé en partie par l'endothélium (épithélium) pulmonaire proliféré et par le transsudat sous-jacent (marqué en pointillé) qui l'a détaché de la paroi.

Ocul. 1. Obj. 8 (Stiassnie). Grossissement : 320 d.

Dans cette paroi, on voit, par places, quelques capillaires dilatés et bourrés de globules sanguins. Ailleurs, on observe des lésions, d'ordinaire discrètes, mais parfois intenses d'artérite ou de phlébite.

2° Lésions de l'épithélium alvéolaire. *Alvéolite catarrhale* et *Pneumonie épithéliale*.

Les cellules plates de l'épithélium alvéolaire sont : 1° desquamées; 2° proliférées. Ce sont là des lésions en elles-mêmes plutôt banales : l'alvéolite catarrhale, la pneumonie épithéliale sont d'observation courante au début de la pneumonie, à la phase d'engouement, et à peu près dans tous les processus congestifs et purulents du parenchyme pulmonaire. Mais ce qui est ici remarquable, c'est l'importance de ces lésions, et c'est aussi leur prédominance sur toutes les autres lésions cellulaires constatées au niveau de l'alvéole. En effet, les cellules, desquamées et irritées, sont le siège d'altérations très variées et souvent intenses : tuméfaction trouble ou état vésiculaire du protoplasme, qui prend mal ou, au contraire, trop vivement, les colorants. Le noyau est, par endroits, proliféré, en voie de multiplication anormale; en d'autres endroits, il est à peine visible et comme effacé ou effrité. Les cellules sont manifestement hypertrophiques; elles présentent, lorsqu'elles s'isolent, tous les caractères de gros macrophages plus ou moins altérés. Ailleurs, on observe des agglomérations de cellules irritées et proliférées, qui, fixées par leur assise basilaire au niveau de la paroi, forment, dans l'alvéole, des sortes de *végétations inflammatoires*, qui font saillie à l'intérieur de la sérosité albumineuse.

3° La *sérosité*, qui remplit l'alvéole, se révèle sous la forme d'une substance finement granuleuse, teintée en rose vif par l'éosine. La cavité de l'alvéole, distendue par ce liquide, paraît béante. La méthode de

Weigert n'y décèle pas de trace de fibrine ; on y trouve quelques globules rouges peu nombreux, quelques polynucléaires d'ordinaire assez rares, à peine quelques lymphocytes ; même lorsque les leucocytes sont plus nombreux, ils n'aboutissent pas à la formation de nodules purulents comme dans la broncho-pneumonie. Les éléments qui s'imposent à l'attention par la prédominance de leur afflux, ou, tout au moins par leur *abondance insolite* dans l'alvéole sont les cellules de l'épithélium pariétal, dont nous avons décrit les lésions. *Ce sont donc les éléments fixes* du revêtement épithélial *qui semblent avoir, plus ou moins complètement, monopolisé, au niveau de l'alvéole, les processus d'inflammation cellulaire.*

En résumé, la *lésion prédominante* nous paraît se ramener à ce fait essentiel : l'*œdème*, œdème qui infiltre la paroi conjonctive, qui tuméfie les cellules épithéliales et qui distend la cavité alvéolaire ; mais cet œdème est un *œdème infectieux*, et, si la seule réaction inflammatoire du liquide sanguin est ici l'exsudation séreuse, l'infection n'en atteste pas moins sa présence par la *réaction nettement inflammatoire des cellules fixes* du parenchyme pulmonaire : cellules conjonctives et surtout cellules épithéliales, soit du revêtement bronchique, soit surtout du revêtement alvéolaire. *D'une part, infiltration séreuse, expression de la défense générale, et d'autre part, irritation proliférative des cellules fixes, expression de la défense locale* : au total, *lésion mixte*, due à la réaction combinée du sérum sanguin, qui fournit le milieu liquide, et du parenchyme pulmonaire, qui

pourvoit aux processus d'inflammation cellulaire telle est la lésion essentielle, et, en quelque sorte, la *clef de l'anatomie pathologique des œdèmes infectieux pleuro-pulmonaires*. Et cette formule rend compte, à la fois, du pus endothélial observé dans la plèvre, et de l'hydropisie alvéolaire avec pneumonie épithéliale qu'on rencontre dans le poumon.

Il est intéressant de rappeler, pour conclure ce chapitre d'anatomie pathologique, que les lésions de l'œdème inflammatoire du poumon sont assez rigoureusement semblables aux lésions d'œdème inflammatoire qu'on observe au niveau des autres organes : on sait, par exemple, que les *œdèmes infectieux du larynx* comportent : 1° un afflux prédominant de *sérosité* inflammatoire, inondant les espaces interstitiels et imprégnant les éléments cellulaires; 2° des *altérations inflammatoires des cellules fixes*, conjonctives et épithéliales, avec appoint, relativement accessoire, de globules blancs, de globules rouges et de fibrine, et absence de suppuration proprement dite. Parallèlement à ces lésions l'hydropisie de l'alvéole pulmonaire est l'équivalent de l'infiltration séreuse de la sous-muqueuse laryngée; la pneumonie épithéliale, enfin, est l'homologue de la desquamation et de la prolifération catarrhales de l'épithélium laryngé. On voit donc à quel point est essentielle et frappante l'analogie entre l'œdème infectieux du poumon et les autres localisations de l'œdème infectieux, surtout si l'on tient compte des modifications inévitables qu'impose aux lésions la structure particulière des différents organes.

ÉTIOLOGIE

Nous avons eu l'occasion d'énumérer, au cours de notre description clinique, les principales infections qui figurent à l'étiologie de l'œdème septique du poumon. Parmi les microbes plus particulièrement voués à la production de l'œdème, nous en retiendrons deux sur l'importance desquels nous voulons insister : le *bacille de Koch* et le *pneumocoque*.

Le *bacille de Koch* crée surtout des *œdèmes associés et satellites*. Essentiellement tuberculogène, le *bacille de Koch* est, sans doute accessoirement, mais aussi *très fréquemment, hydropigène*. L'histoire des œdèmes infectieux, dûs au bacille de Koch, pose, dans certaines observations, une question d'un intérêt nosologique capital : le *bacille de Koch peut-il être, à l'occasion, simplement et uniquement hydropigène*? Est-il sans exemple que son inoculation sur le poumon se traduise anatomiquement par un *œdème infectieux isolé*, en l'absence de toute formation tuberculeuse spécifique? S'il en était ainsi, aux tuberculoses inflammatoires fibreuses, sans signature spécifique, dont M. Poncet a tracé l'histoire clinique et anatomique, il conviendrait

de joindre d'autres *tuberculosos inflammatoires*, cette fois *œdémateuses*, également *sans signature spécifique*. Certains faits de spléno-pneumonie tuberculeuse paraissent donner une réponse positive à cette question, qui reste encore à l'étude.

Ce qui n'est pas démontré pour le bacille de Koch est, à l'heure présente, une notion étiologique définitivement établie, en ce qui concerne le *pneumocoque*. Il est même remarquable que le pneumocoque, à la différence du bacille de Koch, ne crée guère que des *œdèmes infectieux isolés et autonomes*. Quand une lésion nettement fibrineuse se mouille secondairement d'œdème, c'est, en général, qu'une cause adjuvante puissante est intervenue, affection rénale ou cardiopathie, et l'action hydropigène du pneumocoque semble alors beaucoup moins directe. Il est à noter cependant, que le pneumocoque, comme l'a montré Teissier, de Lyon, intervient fréquemment, comme élément infectieux surajouté, au niveau des congestions œdémateuses périphymiques.

La *pathologie générale* des pneumococcies rend bien compte de l'extrême facilité avec laquelle le pneumocoque peut créer l'œdème au niveau des différents organes et en particulier du poumon. Dès 1887, M. Ménétrier, dans sa thèse, où il rapportait des observations indiscutables d'œdèmes du poumon pneumococciques, signalait le fait expérimental suivant : le *pneumocoque*, *inoculé à la souris*, entraîne fréquemment, non une suppuration, mais un *œdème sous-cutané* diffus assez intense pour transformer le museau pointu de l'animal en une sorte de mufle épais et arrondi. A dose

plus massive, et quand la culture est très virulente, le pneumocoque provoque aisément, chez la souris, une septicémie mortelle en quelques heures et peut déterminer alors, assez souvent, des *lésions d'œdème aigu du poumon*. Ces réactions sont plus rares, chez les souris âgées, un peu moins sensibles à l'infection pneumococcique. Au contraire, chez le chien, animal très réfractaire, l'inoculation, même massive, de pneumocoque dans le parenchyme pulmonaire, ne provoque ordinairement que des lésions de pneumonie fibrineuse intense.

Au nom de ces expériences, M. Ménétrier interprétait l'œdème pneumococcique comme l'indice d'une *inoculation infectieuse virulente* et d'une *défense organique avortée*.

MM. Gilbert et Fournier, ont montré que le *sang défibriné*, ou dont la fibrine a été rendue incoagulable, est le milieu de culture le plus favorable pour le pneumocoque; mieux que tous les autres milieux, il *assure la vitalité prolongée du pneumocoque*. Ces cultures sur *sérum exempt de fibrine coagulée*, ne sont-elles pas comme une *reproduction expérimentale des pneumococcies pulmonaires prolongées, végétant sur œdème*?

Nos observations semblent nous avoir montré que le pneumocoque présente, dans le liquide des œdèmes pulmonaires, des caractères morphologiques un peu spéciaux (1), et une virulence moins grande. On sait d'ailleurs combien est variable et difficile à doser la

(1) Petitesse des éléments, insolubilité dans la bile. Cf. obs. VI note bactériologique.

virulence du pneumocoque qui peut se chiffrer, selon les cas, de 0 à 1 milliard, comme en font foi les intéressants travaux de M. Cotoni. Pratiquement, nous n'avons pas observé que le pronostic de ces œdèmes infectieux fût particulièrement redoutable, et la clinique semble plutôt enseigner, conformément à l'opinion de MM. Guillaumin, Gilbert et Carnot, qu'il faut voir, dans ces processus œdémateux, une *réaction de défense*.

La spécialisation de ces *pneumocoques hydropigènes* pose une autre question, d'ordre étiologique : celle de *l'unicité ou de la pluralité du pneumocoque*. Le pneumocoque hydropigène est-il un microbe à part ? On sait que Foa distinguait les pneumocoques en deux variétés : 1° *fibrinogènes*; 2° *œdématogènes*. Il paraît démontré, d'après les travaux de MM. Bezançon et Griffon, que ces variétés appartiennent simplement à des races, mal différenciées et susceptibles de se transformer l'une dans l'autre, d'une seule et même espèce.

Il serait intéressant toutefois, en préparant des extraits de toxine, au moyen de substances telles que le chloroforme ou l'éther, de tenter pour le pneumocoque ce que M. Auclair a si heureusement réalisé pour le bacille de Koch : une séparation des divers poisons microbiens élaborés par le pneumocoque : substances qui pourraient être, pour une part, *fibrinogènes*, mais aussi, pour une part, *hydropigènes*.

Quelle que soit la solution de ces problèmes, encore à l'étude, une donnée pratique, d'importance considérable, et qui commence seulement à devenir classique, domine l'histoire des *pneumococcies pulmonaires* : c'est

l'extrême polymorphisme de leurs manifestations. Le pneumocoque n'est pas seulement, comme on avait pu le penser tout d'abord, le microbe de la pneumonie franche aiguë. Le *pneumocoque peut*, au niveau du parenchyme pulmonaire, *réaliser, sans exception, tous les processus inflammatoires*, non spécifiques.

Il est capable de provoquer, en effet :

1° La *pneumonie lobaire franche aiguë* : c'est le *processus fibrineux*. Le pneumocoque est, en effet, presque toujours l'auteur responsable des processus fibrineux massifs; cependant, d'autres microbes, comme le bacille d'Eberth ou de Löffler, ou encore le bacille de Koch, peuvent engendrer des réactions analogues;

2° Il peut provoquer encore les *abcès du poumon* et les *broncho-pneumonies*, pneumonies lobulaires, caractérisées par les nodules péribronchiques et les grains jaunes purulents : c'est le *processus anatomique des suppurations*. On a dit que ces broncho-pneumonies pneumococciques étaient plus fréquemment pseudo-lobaires : c'est là une conception théorique que l'étude des faits anatomiques ne semble pas avoir confirmée. Par contre, l'*hépatisation grise* des pneumonies graves peut être considérée comme une forme massive et lobaire des *processus suppuratifs pneumococciques*;

3° La *congestion pulmonaire de Woillez* n'est autre chose, le plus souvent, qu'une *pneumonie atténuée et abortive*, qui a tourné court à la phase d'engouement, avant d'avoir abouti à la phase d'exsudation fibrineuse. On voit, d'ailleurs, le pneumocoque intervenir dans

beaucoup d'autres formes, moins bien caractérisées, de congestions pulmonaires, souvent hypostatiques. Ce sont les *processus congestifs pneumococciques* ;

4^e Enfin, il n'est aucune forme ni aucune localisation des *œdèmes pulmonaires infectieux* que le pneumocoque ne puisse réaliser : ce sont les *pneumococcies séreuses*, les *processus œdémateux pneumococciques*.

PATHOGÉNIE

Les données étiologiques, et surtout les faits anatomiques et cliniques, du moins lorsqu'ils sont bien observés, demeurent. Dès qu'il s'agit, au contraire, d'interpréter le mécanisme intime des phénomènes morbides, les hypothèses les plus différentes se succèdent et se remplacent, avec une rapidité parfois déconcertante. Les théories pathogéniques sont des fleurs passagères : beaucoup d'entre elles ne satisfont guère que celui qui les a cueillies ; et, si leur auteur n'est pas toujours le seul à les admettre d'abord, il est souvent le seul à leur rester fidèle. Enfin, la plupart des théories qui font fortune et deviennent classiques représentent, tout au plus, un *moment de l'évolution des doctrines médicales*.

Nous n'insisterons donc pas longuement sur la *pathogénie des œdèmes infectieux pulmonaires*.

Un seul point nous retiendra : c'est la question, si difficile à élucider, des *rapports qui unissent les œdèmes infectieux et les œdèmes mécaniques du poumon*.

L'expérience clinique atteste *deux faits* :

1° Il existe incontestablement des *œdèmes infectieux du poumon*, se déclarant et poursuivant leur évolution,

en l'absence de toute cause adjuvante, d'ordre mécanique ou dyscrasique, et notamment de toute lésion cardiaque ou rénale;

2° Mais on doit retenir la *fréquence remarquable* avec laquelle l'œdème infectieux, surtout sous la forme d'œdème aigu, survient *chez des sujets déjà tarés* dans leur rein ou leur système cardio-vasculaire (brigh-tisme, hypertension, aortite, lésions cardiaques).

Cette question des rapports entre les deux ordres d'œdèmes est d'autant plus difficile à résoudre qu'*en fait, l'infection peut mettre en œuvre, pour réaliser l'œdème, un mécanisme pathogénique sensiblement analogue à celui qui règle la production des œdèmes dyscrasiques.*

1° On admet, en effet, pour expliquer les processus œdémateux des brightiques, et, en particulier, les processus aigus, l'action de certaines *perturbations glandulaires*: la plus importante est celle qu'on observe, si fréquemment, au niveau des *capsules surrénales*, et qui aboutit, par exemple, à la surproduction de l'*adrénaline* et à l'*hypertension*. Mais on s'accorde à reconnaître que, *pareillement, les infections* les plus diverses peuvent *retentir sur le parenchyme de la glande surrénale* et y produire une exaltation fonctionnelle des cellules qui secrètent l'adrénaline, ou tout au moins, de certains éléments anatomiques, susceptibles de fabriquer des substances douées de propriétés hypertensives et hydropigènes. Il serait intéressant de rechercher systématiquement, dans le sang des malades atteints d'œdème et notamment d'œdème infectieux pulmonaire,

la présence de l'adrénaline, qui serait, dans cette conception, le substratum chimique des accidents d'hypertension, comme l'urée semble être le substratum des accidents d'azotémie. Quelques recherches, que nous avons tentées à ce sujet, sont restées sans résultat.

2° Enfin, on admet que l'œdème des brightiques est plus particulièrement en rapport avec la *réten-tion chlorurée*. L'œdème est alors un résultat direct du mécanisme régulateur qui maintient à un taux constant la quantité de sel contenue dans le sérum sanguin; le sel est rejeté dans le tissu conjonctif, comme dans une voie de garage, mais, là, il appelle à lui la quantité d'eau nécessaire à sa dissolution, en vertu des lois bien connues qui régissent la tension osmotique des solutions salines.

Mais il est à noter que *la rétention chlorurée n'est pas seulement le fait de l'insuffisance rénale*. Des rétentions chlorurées, d'un chiffre souvent considérable, peuvent s'observer au cours de la plupart des infections, et surtout des infections aiguës; parmi ces infections aiguës, il en est une, qui, plus que toutes les autres, est *une cause de rétention chlorurée massive : c'est l'infection pneumococcique*. Dès lors, une remarque, d'un intérêt majeur pour notre sujet, s'impose : s'il existe un paradoxe pathogénique, ce n'est pas assurément la constatation d'un mode d'infection pneumococcique hydropigène. Le paradoxe, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est *la rétention chlorurée du pneumonique*, qui accumule dans ses tissus une quantité parfois énorme de chlorure de sodium, comme en

témoignera sa débâcle chlorurée, sans présenter cependant de signes, nettement appréciables, d'œdème périphérique ou viscéral. Il est naturel que *le pneumocoque*, *facteur primordial de chlorurémie*, soit, en même temps, *par excellence*, le *microbe hydropigène*. Ce qui reste à expliquer, ce ne sont donc pas les faits que nous apportons, ce ne sont pas les pneumococcies séreuses et les œdèmes infectieux du poumon, mais bien la *réten-tion sèche* de la pneumonie fibrineuse classique.

DIAGNOSTIC

Au cours de nos descriptions cliniques, nous avons montré que le syndrome de l'œdème infectieux pulmonaire est essentiellement : 1° *simulateur*; 2° *dissimulateur*. D'une part, il *simule* les affections pulmonaires les plus diverses, notamment la tuberculose du sommet, les pleurésies et les broncho-pneumonies tuberculeuses : il est *pseudo-pleurétique* et *pseudo-tuberculeux*. Il peut *dissimuler*, pareillement, la plupart des affections pulmonaires, mais surtout, cette fois encore, la tuberculose chronique ou subaiguë. On conçoit donc à quel point le diagnostic différentiel de ces œdèmes peut être difficile et complexe.

En face d'un malade qui présente des *signes liquidiens* : crachats séreux, abondance et volume des râles sous-crépitaux, syndrome pseudo-pleurétique minimum, avec S — R — et surtout V —, ou syndrome pleurétique maximum, ajoutant aux signes précédents, le souffle expiratoire, la pectoriloquie aphone, et, surtout, l'égophonie, on doit *toujours penser à la possibilité ou à la probabilité de l'œdème pulmonaire infectieux*; mais il reste à démontrer son existence et à préciser sa loca-

lisation et son importance relative. Cliniquement, l'*examen méthodique* du malade comporte la série des recherches suivantes :

1° *Existe-t-il un épanchement pleural ?*

2° *S'il existe un épanchement pleural, s'accompagne-t-il d'un œdème sous-pleural et intra pulmonaire* et quelle est l'importance relative de ces lésions associées ?

3° *S'il n'y a pas d'épanchement pleural, quels sont les syndromes pulmonaires, non œdémateux, qui pourraient en imposer pour de l'œdème, ou surtout que l'œdème peut simuler ?*

4° *Quels sont, enfin, les syndromes pulmonaires susceptibles de s'accompagner d'un œdème infectieux qui les dissimule, et quelle est l'importance relative de ces lésions associées ?*

Examinons tour à tour ces diverses éventualités.

1° *Existe-t-il un épanchement pleural ?*

Assurément, lorsque le syndrome de l'œdème est au complet, la présence des frottements, des sous-crépitations, ou de ronchus bronchitiques disséminés, au niveau et au pourtour de la lésion, permettent de rejeter la probabilité d'un épanchement pleural. Le syndrome est alors liquidien, mais non, à proprement parler, pseudo-pleurétique. L'abondance des crachats séreux témoigne également en faveur de l'importance d'une lésion pulmonaire œdémateuse. Cependant, il existe toute une série de faits, dans lesquels le syndrome pseudo-pleurétique s'isole avec une netteté remarquable : nous avons décrit les *œdèmes infectieux pseudo-pleurétiques*, appelés classiquement *spléno-pneumonies*.

En pareil cas, l'inconstance des crachats, surtout au début, la présence de l'ensemble des signes pseudo pleurétiques: V — S — R —, et, surtout, souffle expiratoire, pectoriloquie aphone et égophonie, enfin l'absence de frottements pleuraux, au niveau de la lésion, constituent un tableau symptomatique qui impose, d'abord, le diagnostic de pleurésie. On a même pu dire que c'est, en fait, dans les spléno-pneumonies qu'on rencontre « les plus beaux beaux souffles pleurétiques ». Les signes différentiels sont souvent trompeurs : dans la spléno-pneumonie, le sternum ne serait pas dévié, les vibrations vocales reparaitraient graduellement à la partie supérieure des lésions, le souffle serait plus grave et plus disséminé; il y a absence de dénivèlement pleural (Pitres) et de signe des spinaux (Ramond); les meilleurs indices sont : la *persistance de l'espace de Traube* et l'*absence de déviation du cœur*, à gauche, l'*absence d'abaissement du foie*, à droite. Mais, cet ensemble de symptômes se rencontre également, fort bien, dans certaines pleurésies, surtout enkystées, ou derrière lesquelles se cache un poumon plus ou moins congestif ou œdémateux. En fait, dans certains cas, *il n'y a qu'un signe* permettant d'affirmer ou de nier la pleurésie : *c'est la ponction capillaire exploratrice*, surtout, lorsqu'on a recours au procédé des deux aiguilles, en prévision des pleurésies bloquées. Le *signe de l'aiguille*, tel que nous l'avons décrit, permettrait d'affirmer l'œdème intra-pulmonaire.

Dans certains cas de pleurésie enkystée, surtout de pleurésie interlobaire, l'aiguille exploratrice laisse assez

facilement échapper une collection liquide plus ou moins étroitement localisée. En pareille circonstance, *l'idéal est la ponction capillaire, guidée par la radioscopie*. L'*examen radioscopique* donne déjà, souvent avant toute ponction, des indications précises, mais non toujours décisives, sur la présence ou l'absence d'une pleurésie; les pleurésies libres et abondantes, sont, en effet, d'ordinaire, aisément décelables par la radioscopie, mais des pleurésies enkystées peuvent être confondues avec une zone sombre d'induration ou d'œdème pulmonaire. Ajoutons, enfin, que les œdèmes pulmonaires s'accompagnent fréquemment d'exsudation pleurale, soit accessoire ou épisodique, soit, au contraire, abondante et persistante, comme dans les faits que nous avons décrits sous le titre de formes pleuro-pulmonaires.

2° Il est avéré *qu'il existe un épanchement pleural*. Cet épanchement *s'accompagne-t-il d'un œdème sous pleural et intra pulmonaire?* Et quelle est l'importance relative de ces deux lésions?

Un bon *signe de présomption*, en faveur de l'œdème pulmonaire, peut être tiré de la *formule cytologique même* de l'épanchement pleural. Une formule à *prédominance de réactions endothéliales* est un bon indice d'œdème sous-jacent.

Les symptômes suivants peuvent permettre de prévoir un œdème pulmonaire important, annexé à la lésion pleurale :

a) *L'abondance des crachats muco-séreux ou séro-purulents.*

b) Le débordement manifeste des signes liquidien de l'épanchement pleural par d'autres signes liquidien, d'origine pulmonaire : à la partie supérieure de la zone de matité, on entend, par exemple, mélangés ou non à des frottements, des *râles sous-crépita*nts, plus ou moins abondants, avec ou sans ronchus bronchitiques disséminés. Comme dans la spléno-pneumonie, on ne trouve plus cet *ensemble de signes* révélateur, qui *dessine*, en quelque sorte, la *limite supérieure de l'épanchement* : matité franche, à courbe souvent parabolique, et brusquement apparue, sans transition, sous le doigt qui percute de haut en bas ; diminution des vibrations, à limite supérieure également abrupte, et de délimitation nette ; enfin, souffle, pectoriloquie aphone, égophonie, localisés, plus particulièrement, selon une *bande sonore*, qui se superpose à la zone d'apparition des signes précédents, c'est-à-dire, à la partie supérieure de l'épanchement. Cette *coïncidence remarquable de la limite supérieure des trois ordres de signes*, et la localisation de l'intensité maxima du souffle et de l'égophonie à ce niveau ne se constatent plus, avec la même netteté, dans les pleurésies, où une simple lame de liquide pleural recouvre un poumon œdémateux. C'est alors la présence du poumon sous-jacent, voisin de la paroi, qui règle surtout la distribution des signes, plus étalés, plus diffus, plus disséminés. La matité, l'abolition des vibrations remontent *trop haut*, jusqu'à la zone des sous-crépitaⁿts ; le souffle, l'égophonie descendent *trop bas*, dans une région, où, d'ordinaire, en cas d'épanchement abondant, on ne les entend plus, ou presque plus. De

même, la *faible importance des déplacements d'organes* est manifestement disproportionnée avec l'épanchement considérable que semblait indiquer l'étendue de la matité.

Mais, ici encore, c'est la *ponction exploratrice*, c'est le *signe de l'aiguille* qui jugeront, en dernier ressort, le diagnostic. Et la radioscopie interviendra, de même, très utilement, pour guider la ponction; elle permettra, parfois, de distinguer, avec assez de netteté, sous l'écran, l'épanchement pleural de la lésion pulmonaire sous-jacente;

3° *Il n'existe pas*, ou il n'existe plus, d'épanchement pleural. Quels sont les *syndromes qui peuvent être alors confondus avec l'œdème infectieux* du poumon?

Il est un *syndrome*, un seul, susceptible d'en imposer complètement, du moins par ses signes physiques, pour de l'œdème pulmonaire infectieux, alors qu'en réalité, il ne comporte *aucune réaction œdémateuse*, même accessoire : c'est la *pneumonie massive de Grancher*. Cette pneumonie est caractérisée par un élément bronchique surajouté à la lésion alvéolaire habituelle : les bronches, comme les alvéoles, sont encombrées et obstruées par des bouchons fibrineux. C'est comme un syndrome de broncho-pneumonie fibrineuse. Le résultat est le suivant : 1° asphyxie aiguë; 2° absence de crachats; 3° à l'auscultation, on observe, par suite de l'obturation bronchique : l'absence de râles, une matité franche, un silence respiratoire complet, enfin l'abolition des vibrations vocales. On obtient donc ainsi, *moins l'égophonie*, tous les signes d'une pleurésie.

Mais, en général, l'affection n'a obstrué les bronches qu'après un ou deux jours de *pneumonie franche*, souvent déjà caractérisée par ses crachats et ses râles crépitants. Dans ses efforts de toux, le malade peut rejeter quelques moules bronchiques fibrineux. On observe une *absence totale de crachats séreux*. Le fibrino-diagnostic du sang est à son maximum. La dyspnée intense dépasse celle qu'on rencontre habituellement dans les infiltrations séreuses de même étendue; les lésions fibrineuses massives ont des limites plus nettes, moins arrondies et moins diffuses. Enfin, la terminaison est, assez souvent, celle des pneumonies franches : si le malade ne meurt pas de suffocation, l'évolution *cyclique*, avec *défervescence*, souvent précédée d'un *retour d'expectoration rouillée*, achèvera de confirmer le diagnostic. Ces cas seraient difficiles surtout à distinguer des œdèmes secondaires, qui, particulièrement chez certains sujets, déjà tarés dans leur rein ou leur myocarde, inondent des lésions de pneumonie fibrineuse, d'abord isolée : ce sont les *œdèmes infectieux péri-pneumoniques*. L'existence de lésions rénales ou cardiaques, d'hypertension artérielle ou de stase veineuse, serait déjà un bon signe de présomption en faveur de l'œdème. En outre, dans les œdèmes aigus péri-pneumoniques, on constate presque toujours : 1° des *râles sous-crépita*nts nombreux, disséminés sur toute la hauteur du parenchyme pulmonaire, et souvent bilatéraux ; 2° des *crachats séreux*, très abondants, où nagent parfois d'autres crachats, ambrés ou rouillés, témoignant de la lésion fibrineuse initiale.

Les autres syndromes, qui peuvent être confondus avec l'œdème infectieux du poumon, posent ce problème diagnostique dans des conditions, selon les cas, bien différentes :

Lorsque ces syndromes sont purs, nets, bien isolés, *ils ne simulent guère l'œdème infectieux* du poumon. Et, comme on ne songe pas d'ordinaire à ce dernier, le diagnostic différentiel ne se discute pour ainsi dire pas. En présence d'un *sommet*, dont la respiration est soufflante, rude et basse, dont la percussion est mate, dont la transsonance et les vibrations vocales sont exagérées, cet ensemble de signes caractéristiques ne permet guère de songer à l'œdème du sommet.

Lorsqu'une *congestion du type Woilliez* présente un souffle assez rude, des vibrations conservées ou augmentées, une expectoration uniquement gommeuse, on ne s'arrête pas davantage à l'hypothèse d'un œdème du poumon. Il n'en est plus de même dans les congestions pleuro-pulmonaires du type Potain, ou lorsque des signes liquidiens, s'ajoutant à la congestion pulmonaire, font prononcer les mots de « congestion œdémateuse ».

Lorsqu'une *pneumonie ou une broncho-pneumonie caséeuses* évoluent avec une séméiologie franche : matité nette et assez bien circonscrite, plus ou moins festonnée, vibrations augmentées, râles fins, à localisation fixe et durable, avec crachats mucopurulents, plus ou moins striés de sang, et chargés souvent d'une grande quantité de bacilles de Koch : cette fois encore, on ne pense pas à un œdème pulmonaire.

Mais, au contraire, dans toute *une série d'autres cas*, assez fréquents, le diagnostic d'œdème infectueux pulmonaire *doit être discuté* : c'est lorsque les syndromes que nous venons de rappeler comportent, dans une certaine mesure, une *symptomalogie liquidienne*.

Dans un *premier ordre de faits*, en présence de *sous-crépitants abondants*, de râles cavernuleux ou caverneux, surtout au *sommet*, le *diagnostic* : *œdème ou tuberculose* ou, plus généralement, ramollissement pulmonaire (abcès, gangrène, etc.), doit être discuté, surtout quand on n'a pas assisté au début des lésions, ou quand le malade examiné présente, à quelque degré, des signes de cardiopathie, de néphrite ou d'adénopathie trachéobronchique. Car les ramollissements tuberculeux et l'œdème infectieux *s'accompagnent également de signes liquidiens*, et celui-ci peut simuler ceux-là.

Dans un *second ordre de faits*, des lésions, primitivement non œdémateuses, se sont *mouillées secondairement d'œdème*. Le problème diagnostique ne se pose plus alors sous cette forme : y a-t-il ou n'y a-t-il pas œdème pulmonaire ? Il peut se formuler dans ces termes : étant donnée la probabilité de l'œdème pulmonaire, cet *œdème est-il la seule lésion* en cause ? Ou cet œdème *dissimule-t-il* une autre lésion ? *Diagnostic non plus d'exclusion, mais d'association*.

1° *Diagnostic d'exclusion*. L'œdème est-il *la seule lésion en cause* ?

Le *diagnostic d'exclusion* est souvent difficile, et, cependant, en ce qui concerne l'hypothèse, soit d'une caverne tuberculeuse, soit d'une pneumonie ou d'une

broncho-pneumonie spécifiques, dont la présence peut être simulée par l'œdème, l'exploration clinique et certains examens de laboratoire sont susceptibles, le plus souvent, d'apporter une certitude : on recherchera les signes permettant d'affirmer *l'absence d'une imprégnation tuberculeuse* de l'organisme en général, et d'une tuberculose localisée en particulier : *intra-dermo-réaction* négative, mais le *signe majeur* est assurément celui-ci : *absence de bacille de Koch*, dans les crachats, dans l'épanchement pleural, s'il existe, et dans l'épanchement pulmonaire, si l'on a recours à la ponction profonde. L'inoculation de la sérosité au *cobaye* donnera des renseignements plus tardifs, mais décisifs.

Enfin, les crachats et le liquide de la ponction pulmonaire ou pleurale permettront, le plus souvent, d'*identifier l'agent infectieux causal*, qui est, d'ordinaire, en l'espèce, le *pneumocoque*. Une réserve subsistera : l'hypothèse d'une *bacilliose débutante, non encore ouverte*, inondée par l'œdème. La *radioscopie* pourrait, pour ce diagnostic, rendre quelques services.

2° *Diagnostic d'association.* L'œdème accompagne une autre lésion, d'ordinaire tuberculeuse. Quelle est l'*importance* relative de ces deux processus? C'est le cas le plus fréquent et le plus difficile.

On trouve alors, en effet, *tous les signes de l'imprégnation tuberculeuse* générale et de l'infection phymateuse localisée. Les crachats contiennent du *bacille de Koch*. L'*abondance relative de ces bacilles* fournira souvent des renseignements précieux, pour évaluer l'importance des lésions spécifiques.

Le diagnostic est, dans ces œdèmes, assez différent selon la *localisation du processus*.

Au *sommet*, l'œdème simule surtout une lésion de ramollissement qui n'existe pas, mais il peut recouvrir, en même temps, une induration tuberculeuse plus ou moins discrète. C'est la *discordance* entre l'état général et la lésion locale apparente, entre l'intégrité du reste du poumon et l'intensité de la lésion apexienne, qui sera le meilleur signe différentiel ; *discordance*, d'ailleurs, *progressive* : l'exagération des signes liquidien, à la période d'évacuation de l'œdème, en vient parfois à simuler, après les râles cavernuleux, le gargouillement proprement dit, au moment même où l'amélioration des fonctions respiratoires et de l'état général proclame la guérison.

Il sera plus difficile encore de faire la part de l'œdème et de la lésion spécifique, dans les foyers à signes liquidien, localisés vers la *région moyenne* du poumon, avec extension, d'ailleurs variable, vers la base ou le sommet. Est-on en présence d'une lésion tuberculeuse circonscrite, largement enveloppée d'œdème, ou d'une *pneumonie caséuse*, avec ou sans réaction, plus ou moins étendue, d'infiltration grise gélatiniforme ? Rappelons la *formule* que nous avons déjà indiquée : *ce qui est surtout redoutable*, au niveau de ces foyers, *c'est ce qui est fixe et ce qui vibre*. Formule schématique, vraie dans certains cas, mais souvent impossible à utiliser, au moins au début. C'est plus tard seulement, d'ordinaire, après quelques jours ou quelques semaines, qu'elle trouve son application pra-

tique, quand le reflux progressif de l'œdème découvre des lésions spécifiques d'abord entièrement submergées. En attendant cette *résolution de l'œdème*, la seule donnée qui puisse étayer solidement le diagnostic d'une lésion spécifique prédominante, est la *gravité générale des symptômes* : dyspnée, cyanose, asthénie, hypotension, fièvre capricieuse et parfois de type inverse, grosse rate, sueurs, diarrhée, hecticité, abondance du bacille de Koch dont les crachats, albuminurie, bactériurie, apparition, surtout, de *signes physiques de ramollissement en concordance avec l'aggravation progressive* des signes fonctionnels et de l'état général, quelquefois, enfin, réaction méningée intercurrente. Un autre symptôme, souvent excellent, est le suivant : c'est le caractère insidieux des accidents, c'est *l'état psychique d'euphorie* relative du sujet : en dépit d'une courbe thermique élevée, souvent le malade ne sent pas sa fièvre ; malgré une insuffisance respiratoire grave, 30, 40 respirations à la minute, il ne sent pas sa dyspnée ; malgré le météorisme abdominal fréquent, et, parfois, une diarrhée profuse, il a faim et il réclame à manger ; plongé dans un état d'asthénie profonde, qui le fait retomber inerte sur l'oreiller après quelques instants d'auscultation, en proie à une cachexie croissante, qui le cloue au lit, l'émacie au point de nécessiter un matelas d'eau, l'expose à des complications de phlegmatia, de muguet, d'œdème terminal et d'escarres multiples, le malade continue à espérer dans la guérison, déclare se sentir mieux et fait des projets d'avenir. L'œdème pulmonaire est, d'ordinaire, beaucoup moins

cachectisant, plus sthénique dans sa symptomatologie ; le malade souffre de sa toux quinteuse, de sa dyspnée ; il accuse des points de côté, souvent très vifs, à l'occasion des poussées fluxionnaires de l'œdème surajouté à sa tuberculose discrète. Il a de l'angoisse respiratoire et de l'anxiété psychique.

Un dernier diagnostic différentiel pourrait être envisagé, dans cette étude des œdèmes infectieux du poumon. Un *œdème aigu*, surajouté par exemple à une pneumonie, *chez un brightique, est-il un œdème aigu mécanique ou un œdème aigu infectieux*? Ce problème diagnostique se confond, en réalité, avec un *problème pathogénique*, que nous avons discuté : *celui des rapports de l'œdème mécanique et de l'œdème infectieux*. L'expérience clinique permet, en pareil cas, d'affirmer les deux faits suivants : 1° l'œdème aigu est prédominant *au pourtour de la lésion infectieuse*, 2° La *sérosité* expectorée renferme, d'ordinaire, en abondance, le *microbe causal*, généralement le pneumocoque.

PRONOSTIC

Le haut intérêt pronostique qui s'attache au diagnostic différentiel des œdèmes pulmonaires infectieux est évident. Le problème peut, d'ordinaire, se résumer dans ces deux termes antithétiques : *phtisie galopante*, ou *pneumococcie traînante*? Le premier pronostic interdit tout espoir et presque tout traitement; le second rend légitime, au contraire, l'attente de la guérison, du moins chez les sujets jeunes, sans tare viscérale grave, ni complications péricardique, péritonéale, endocardique ou méningée, etc. En pareil cas, le grand danger, pour le malade, est la *septicémie pneumococcique*.

L'évaluation de l'importance relative des processus œdémateux, en cas de lésions associées d'œdème et de tuberculose est d'autant plus intéressante, pour le pronostic, que l'œdème surajouté à la lésion *spécifique* peut être considéré, dans une certaine mesure, comme un *indice d'évolution favorable*. On voit, en effet, assez souvent, surtout chez des sujets présentant, à quelque degré, des signes de néphrite ou de cardiopathie, les lésions tuberculeuses, après disparition de l'œdème,

évoluer vers la *cicatrisation*, ou persister indéfiniment sans s'aggraver. Dans quelle mesure la sérosité épanchée constitue-t-elle un *moyen de défense* pour l'organisme, et possède-t-elle des *propriétés bactéricides* particulières? Il est bien évident qu'on pourrait, à ce propos, reprendre tous les arguments développés au sujet des *propriétés immunisantes*, ou, au contraire, *anaphylactiques*, des épanchements pleuraux. Certains auteurs ont admis que l'œdème constitue une sorte d'*autosérothérapie*. Agit-il mécaniquement, en mettant au repos, un peu à la manière d'un pneumothorax thérapeutique, le parenchyme pulmonaire infiltré? Agit-il par les propriétés anti-infectieuses bien connues des liquides de stase sanguine, à la manière d'une ventouse de Bier posée sur un membre, à la manière du rétrécissement mitral, entraînant l'engorgement veineux du parenchyme pulmonaire? Agit-il par l'adrénaline, peut-être intervenue dans le mécanisme de l'œdème? Agit-il, enfin, parce que, ici comme toujours, l'œdème est essentiellement *producteur de sclérose*? Autant de problèmes dont la solution reste pendante et qui paraissent relever d'une pathogénie complexe.

Le fait clinique demeure : les tuberculoses à *œdème périphymique*, comme les tuberculoses à *congestions périphymiques* sont, assez fréquemment, d'*évolution bénigne*, et, plus particulièrement, chez les sujets hypertendus, candidats au brightisme, ou chez ceux qui sont atteints de lésions cardiaques, surtout de rétrécissement mitral.

TRAITEMENT

En cas d'œdème infectieux pulmonaire, le point le plus important peut-être du traitement, c'est, d'abord, *ce qu'il ne faut pas faire*.

S'il s'agit d'un *œdème infectieux isolé*, sans bacille de Koch, une première faute, capitale en l'espèce, doit être évitée : *il ne faut pas traiter le sujet comme un tuberculeux*. L'envoyer dans certaines salles d'hôpital, et, s'il est plus fortuné, dans un sanatorium, où il pourra subir la contagion; suspendre, en tout cas, pour de longs mois, par mesure de précaution, son activité professionnelle; entraver, peut-être définitivement, sa carrière : voilà quelques-uns des inconvénients majeurs, auxquels une erreur de diagnostic pourrait exposer et condamner parfois, en effet, le malade.

Il est extrêmement probable qu'un certain nombre de prétendues « cavernes tuberculeuses », ayant évolué vers la cicatrisation, et beaucoup de tuberculoses pulmonaires, ayant bénéficié de « cures merveilleuses » dans les sanatoriums, ne sont autre chose que des œdèmes infectieux autonomes, ou plus souvent encore, satellites, péri-tuberculeux.

Il est nécessaire également de ne pas méconnaître, au cours du traitement, *certaines contre-indications*, qu'impose la notion de l'œdème pulmonaire. On n'aura pas recours, ou, du moins, on n'aura recours que très prudemment à une épreuve diagnostique ou curative par la *tuberculine*, qui engendre expérimentalement l'œdème périphymique. On s'abstiendra, pareillement, des *iodures*, qui, eux aussi, ont le pouvoir de mouiller d'œdème les lésions phymateuses; on sait qu'on a même proposé cet œdème, d'origine iodurée, comme un moyen pratique de reconnaître une tuberculose débutante, grâce aux sous-crépitaux qu'il provoque autour de la lésion. Un autre procédé de diagnostic avait été préconisé, parce qu'il est également œdémogène : c'est l'injection sous-cutanée de *sérum artificiel*; on se défiera, par conséquent, du sérum de Quinton et des sérums artificiels en général. On évitera, de même, le salicylate de méthyle et le salicylate de soude, susceptibles de provoquer des réactions hydro-pigènes. La *morphine et l'opium*, dont on a signalé, peut-être avec exagération, les méfaits dans l'œdème aigu, seront employés avec circonspection. Enfin, la *digitale*, qui peut répondre souvent à des indications incontestables, en cas de lésion cardiaque importante, devra être dispensée, cependant, avec quelque parcimonie : accroître la vigueur du muscle cardiaque, et, par conséquent, l'énergie de l'afflux sanguin, au niveau d'un poumon œdémateux, ou en imminence d'œdème, c'est une pratique dont on conçoit aisément le danger. Selon le mot de Huchard, à propos des cardio-rénaux,

recourir en pareil cas, à la digitale, « ce serait employer la pompe à incendie contre l'inondation »; il en est, à certains égards, de même de l'*adrénaline*, de la *caféine*, de la *strychnine*, et de l'huile camphrée.

Les *indications thérapeutiques positives* des œdèmes infectieux pulmonaires peuvent se réduire à *cette formule* : *soigner l'œdème infectieux, comme s'il était mécanique*. Etant donné le parallélisme du mécanisme général producteur de ces deux sortes d'œdème, on conçoit qu'un même ensemble de mesures thérapeutiques leur soit applicable. On instituera donc le *régime lacté* ou *déchloruré*. On aura recours, quelquefois, à la *digitale*, mais plus souvent à la *théobromine*, médicament qui permet l'élimination de l'œdème, en ouvrant le rein, sans risquer, comme la digitale, d'encombrer le poumon. On pratiquera des *émissions sanguines*, soit générales, soit plutôt sous forme de ventouses scarifiées, localisées au niveau du foyer inflammatoire.

Pour lutter contre l'élément infectieux, on pourra recourir au collargol, à l'électrargol, aux antithermiques, surtout aux diaphorétiques.

On surveillera attentivement la plèvre, pour ne pas laisser se développer des épanchements pleuraux qui, comprimant un poumon déjà œdémateux, pourraient porter au comble l'insuffisance pulmonaire et entraîner la mort subite. En pratiquant la thoracentèse, on prendra soin, s'il existe du liquide, de l'évacuer lentement, par le procédé des deux aiguilles; on conçoit, en effet, que l'*œdème à vacuo* soit particulièrement aisé à provoquer sur un poumon atteint déjà d'œdème infectieux. Potain

comparait l'œdème qu'on observe alors sur le poumon à celui qui se développe au niveau d'une articulation atteinte d'hydarthrose, lorsqu'on enlève prématurément le bandage qui en assurait la compression.

Enfin et surtout, dans tous les cas où l'on aura affaire à une tuberculose au début, on ne négligera pas de traiter l'état moral. On se gardera de laisser voir l'appréhension que peuvent inspirer au médecin des signes liquidiens, souvent décevants, qui paraissent imposer prématurément un diagnostic de caverne pulmonaire. A cette phase de l'affection, où l'organisme réagit par l'œdème, que beaucoup d'auteurs considèrent comme un moyen de défense, le médecin devra trouver les paroles qui réconforteront le malade, qui lui rendront le courage et l'espoir. Il lui imposera la volonté de la guérison. Un bon pronostic est dynamogène : il tend à se réaliser lui-même. Et, dans certains cas, il faut savoir l'affirmer si haut, qu'il devienne, en effet, la vérité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Épanchement pleural puriforme, réaction inflammatoire massive de l'endothélium pleural. (G. CAUSSADE et LOGRE). (1)

Nous nous proposons de rapporter, dans cette observation, les résultats de l'examen d'un *liquide pleural puriforme*, dont la formule cytologique nous a semblé particulièrement intéressante. La malade, âgée de soixante-dix ans, chez qui nous avons rencontré cette formule, présentait un épanchement pleural droit assez abondant, qui, par son évolution aiguë et son aspect puriforme, simulait, à s'y méprendre, une pleurésie purulente classique. Il s'agissait, en réalité, comme l'ont prouvé les examens de laboratoire et la nécropsie, d'une *infection pleuro-pulmonaire*, ayant déterminé, dans le parenchyme pulmonaire, un œdème septique, et, dans la séreuse pleurale, un épanchement puriforme septique, de formule cytologique très spéciale.

Nous ne nous étendrons pas ici sur la partie clinique de cette observation. Nous nous placerons seulement sur un terrain histo-cytologique pour le mettre entièrement en valeur. Cependant, afin qu'il n'y ait aucun doute sur la nature infectieuse de la pleurésie puriforme spéciale sur laquelle nous attirons l'attention, indiquons seulement que l'infection s'est manifestée par une localisation pleuro-pulmonaire et péritonéale, que le cœur et les reins étaient sains, que cette constatation ne peut prêter à aucun doute, aucun symptôme car-

(1) *Soc. méd. hôp.* 13 octobre 1911. Pour l'histoire clinique et l'anatomie-pathologique de cette observation se reporter au chapitre des formes pleuro-pulmonaires et à celui de l'anatomie pathologique des œdèmes infectieux, le cas de cette malade nous ayant servi d'observation type, dans l'un et l'autre de ces développements.

dioréal ni aucune lésion de ces organes n'ayant été découverts, et que les poumons, les épanchements pleural et péritonéal contenaient un bacille que nous avons identifié par la culture, plusieurs inoculations faites à trois reprises et la morphologie au diplobacille de Friedländer (forme allongée, association par deux, halo, absence de coloration par le Gram, culture en clou sur gélose, culture visqueuse dans le bouillon peptoné chloruré, réaction de la souris moins rapide qu'avec le pneumocoque de Talamon-Fränkell, et présence du bacille causal dans le sang de la souris inoculée). Il ne peut donc s'agir, dans notre cas, d'épanchement pleural de nature mécanique. D'ailleurs, les cellules endothéliales qui déterminent l'aspect puriforme de l'épanchement pleural infectieux que nous étudions offrent des réactions inflammatoires réelles.

L'épanchement présentait les caractères suivants.

L'examen *macroscopique* immédiat, et toujours semblable à toutes les ponctions, montrait un liquide nettement purulent, jaunâtre, épais, moins bien lié qu'il ne l'est d'ordinaire dans les pleurésies pneumococciques, mais semblable au pus d'une pleurésie purulente tuberculeuse. Après repos et centrifugation, le liquide se séparait en deux couches d'épaisseur inégale : *a*) la couche supérieure, mince, séreuse, considérable, citrine et un peu opalescente; *b*) la couche inférieure, plus épaisse et jaunâtre. A la centrifugation, on obtenait un culot énorme.

L'examen *microscopique* a été fait directement d'abord, sans centrifugation, simplement après étalement sur lames. Il a été fait ensuite après centrifugation; mais l'encombrement des éléments endothéliaux était tel qu'il a fallu, pour notre description, recourir à l'étalement simple sur lames.

Pour un observateur non prévenu, ignorant l'histoire clinique de notre malade, il n'y aurait pas eu de doute. Il aurait conclu tout d'abord à un hydrothorax, à un épanchement transsudatif mécanique en présence de la grande abondance des cellules endothéliales. Au microscope, celles-ci forment le fond de la préparation (1); c'est à peine si en examinant de nombreux points de cette dernière on découvre quelques polynucléaires. Ces polynucléaires ne sont pas compris dans la masse des cellules endothéliales; ils sont repoussés sur les bords des grands placards endothéliaux. Cette disposition prouve que ces éléments blancs sanguins ne sont pas incorporés dans la masse des cellules endothéliales et qu'ils sont bien contingents et accessoires dans le phénomène inflammatoire. Il y a encore, à côté de polynuclé-

(1) V. fig. 2, p. 119.

aires, et situés comme ceux-ci sur la marge des grands placards endothéliaux, des globules rouges, mais en nombre assez restreint.

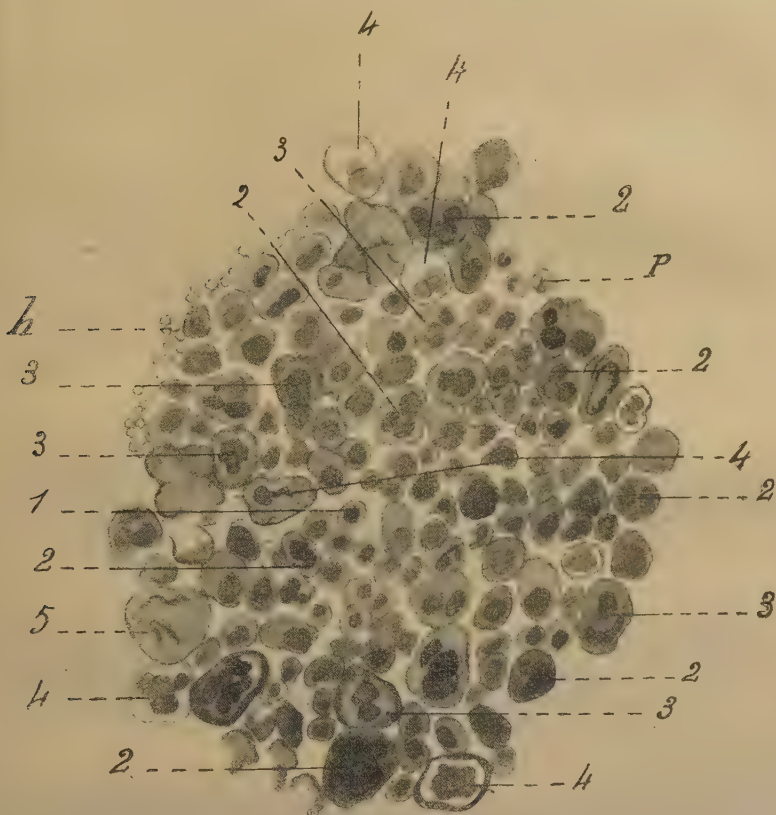


Fig. 2. — Liquide pleural.

h, hématies, P, polynucléaires au nombre de trois dans la préparation. Les autres cellules sont toutes des cellules endothéliales. Parmi celles-ci : 1, cellules endo, à peu près saines ; 2, cellules endo, de volume un peu plus gros et en karyokinèse ; 3, cellules endo, plus volumineuses, soit en karyokinèse, soit contenant un noyau très volumineux ; 2 et 3 (forme de transition) ont pris la matière colorante d'une manière uniforme, mais le noyau multiplié est encore visible ; 4, cellules endo, dont le protoplasma est clair, parfois granuleux ; phénomène de karyolyse ; 5, cellules endo, en état de désagrégation.

Oculaire 1, obj. 6. Grossissement : 310 d.

Donc les cellules endothéliales sont prédominantes à tel point qu'elles constituent la presque totalité des éléments cytologiques.

Elles sont de dimension variable. Dans la figure dont le grossisse-

ment est de trois cents diamètres environ, elles varient du double au triple, au quintuple. Les plus petites ont leur volume normal et sont réunis en amas, absolument comme dans la pleurésie cardiaque. Mais ces amas, ou ces placards sont relativement petits; on y compte seulement cinq à six éléments.

Ils sont peu nombreux; ils sont tantôt isolés des autres cellules endothéliales, mais qui sont plus volumineuses, libres et beaucoup plus colorées, tantôt ils sont mélangés à ces dernières. Il y a, dans quelques-uns de ces placards, toutes les transitions, au point de vue du volume, entre la cellule endothéliale saine jusqu'à la cellule au moins de volume double. Celle-ci est altérée. Le noyau est généralement gros, bien coloré, souvent rejeté vers l'un des pôles et tranche sur le protoplasma, bien que, lui aussi, ait pris fortement la matière colorante (bleu polychrome de Unna). Mais les plus grosses de ces cellules présentent une affinité moins prononcée pour les colorants basiques, quant à leur protoplasma.

A côté de ces placards endothéliaux, il en existe d'autres, assez nombreux, qui reproduisent la disposition de ceux qui sont décrits dans la Thèse de Ravaut (1) et considérés comme caractéristique d'une réaction pleurale aseptique, indice d'une pleurésie mécanique (pleurésies cardiaques ou brightiques). C'est-à-dire qu'il y a des cellules volumineuses, triples environ du volume normal, à contours plus ou moins irréguliers, se rapprochant de la forme circulaire. Dans ces cellules, on trouve deux, trois, quatre ou cinq noyaux dont les dimensions sont en raison inverse de leur nombre. Leur coloration par le bleu polychrome est intense.

Il y a, dans notre cas, des phénomènes manifestes d'altération inflammatoire, qui sont indiscutables à cause de la prolifération nucléaire intense, de la karyokinèse très marquée, visible à tous ses degrés, de la karyolise, et de l'état du protoplasma; celui-ci est tantôt uniformément coloré, parfois plus ou moins sectionné, plus ou moins étiré et rejeté près du noyau, en affectant une forme étoilée. Ou bien ce protoplasma est essentiellement strié, rétracté et d'aspect clair. Ces modifications protoplasmiques ne sont pas signalées dans les pleurésies mécaniques, ni dans la Thèse de M. Ravaut, ni dans aucun des cas de même nature étudiés depuis.

Mais à côté de ces cellules à protoplasma dégénéré, il en y a d'autres; celles-ci sont toujours libres dans tous les champs microscopiques examinés; elles sont très volumineuses (doubles ou triples des précé-

(1) *Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre; cytodiagnostics.* Thèse de doctorat. Paris, 1901.

dentes); toute la masse (voir fig. 2 et 3), noyaux et protoplasma, est colorée, par les bleus basiques, dans la même mesure que certaines cellules endothéliales faisant partie des placards que nous venons de décrire immédiatement. On distingue dans ces cellules énormes, malgré leur teinte assez uniforme, leurs différents éléments consti-

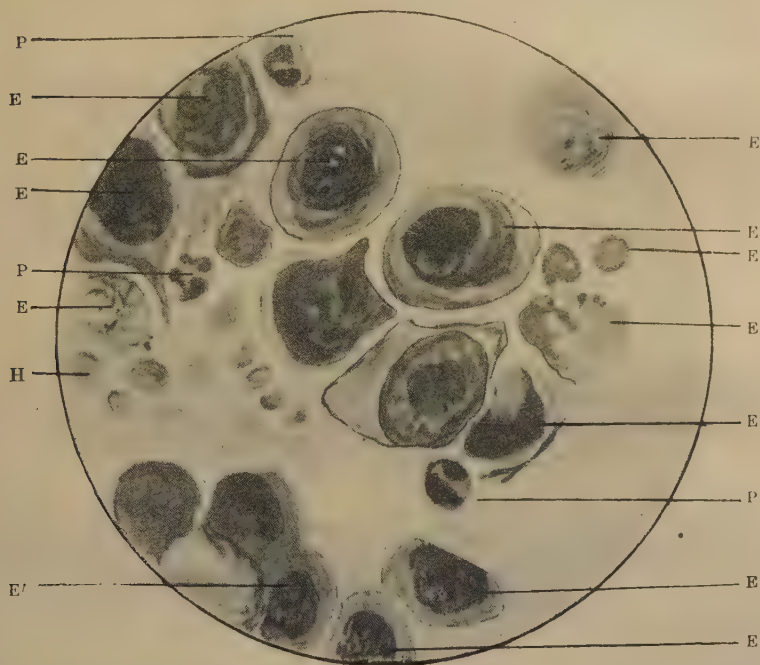


Fig. 3. — Liquide pleural.

E, cellules endothéliales, E', placard endothélial; P, polynucléaires très rares et pris dans un champ d'une préparation où il a été possible d'en découvrir; H, hématies.

Oculaire 3, obj. immersion 1/15. Grossissement : 1.323 d.

tutifs. Le centre, plus considérable que la périphérie, est occupé par une masse moins homogène, qui est certainement composée de noyaux en multiplication. La bordure cellulaire est protoplasmique, bien colorée, et figure un anneau très net, entourant les noyaux précédemment décrits. Il existe encore des cellules se rapprochant de ces cellules endothéliales, que l'on pourrait dire géantes; elles sont libres aussi, non agglomérées, moins volumineuses; la masse nucléaire est

compacte, très étendue, uniforme et à peine séparée du protoplasma. De telle sorte qu'aux dimensions près, on a la disposition d'un lymphocyte. Mais l'erreur est impossible, en raison du volume considérable de cet élément.

En dernière analyse, il faut faire remarquer qu'il y a, dans le processus que nous venons de décrire, une véritable endothélialite, si nous pouvons nous exprimer ainsi; mais en nous rappelant les petits placards endothéliaux signalés au début de cette description, nous pensons qu'il faut tenir compte d'une action desquamative très nette et aussi évidente que dans les pleurésies mécaniques telles que les a établies cytologiquement M. Ravaut.

Dans cette formule cytologique, sans doute assez rare, que nous venons de décrire, plusieurs particularités nous ont paru dignes d'être relevées : d'abord la *fausse purulence* du liquide, ensuite sa *signification clinique et pathogénique*.

1° Parmi les formules cytologiques de *liquides faussement purulents*, décelés dans les séreuses, le liquide de notre malade mérite une place à part. On a signalé, en effet, au niveau de certaines cavités séreuses, des *épanchement puriformes aseptiques*, dans lesquels l'aspect faussement purulent du liquide était dû à la présence des polynucléaires, d'ordinaire remarquablement intacts, et en dehors de toute infection saisissable. Dans notre observation, la fausse purulence du liquide est imputable, non à l'abondance des polynucléaires, mais à celle des cellules fixes desquamées, elle est due à une véritable purée d'endothélium pleural. C'est du *pus endothélial*;

2° Il est intéressant de signaler une réaction purulente qui s'est faite en dehors des polynucléaires, ou à peu près, en tout cas avec une proportion très infime de ces éléments, sans le secours d'une intervention générale, en l'absence des cellules blanches charriées par le sang, et, par contre, avec des défenses purement locales ou régionales, c'est-à-dire avec les cellules constitutives de la plèvre seule, la participation des vaisseaux voisins étant même écartée. Il y a donc, en pareil cas, du pus qui n'est pas fonction de polynucléaires. On ne peut par conséquent le considérer dans tous les cas comme l'aboutissant obligé de la mort des leucocytes. Il faut le concevoir d'une façon beaucoup plus générale et dire qu'il peut être le résultat du déchet de toute cellule, quelle qu'elle soit, mobile ou fixe, tombée dans la lutte contre l'infection, le plus souvent après prolifération seulement, ou après desquamation et prolifération successivement;

3° Si on ne veut pas tenir compte de ce qui précède, la signification clinique de cet épanchement est paradoxale, car *ce liquide*

faussement purulent est, en réalité, un liquide septique, comme l'a démontré l'inoculation à la souris. Ce liquide, essentiellement composé d'endothélium desquamé, est symptomatique d'une infection.

Bien que l'un et l'autre d'apparence faussement purulente, le liquide des « épanchements puriformes aseptiques » et le liquide de notre malade présentent donc, à certains égards, une formule inverse; dans le premier, liquide *aseptique*, le faux pus est constitué par les éléments cytologiques ordinaires des processus infectieux; ils sont mobiles et ils sont intacts; dans le second, liquide *septique*, le faux pus est constitué par les éléments cytologiques ordinaires des processus mécaniques, qui sont fixes et altérés;

4° Une telle perturbation des réactions cellulaires, au niveau des épanchements séreux, nous paraît, enfin, présenter un *intérêt pathogénique*, d'ordre général. Il est, en effet, classique, dans la pathologie des différents organes, d'opposer les *exsudats* aux *transsudats* et *l'infection* à *l'œdème*. Il est de notion courante, par exemple, que l'œdème pulmonaire, ou l'hydrothorax des brightiques ou des cardiaques relèvent d'un processus *mécanique, transsudatif et aseptique*, qui s'oppose, par conséquent, trait pour trait, au processus *inflammatoire, exsudatif et septique* d'une pneumonie ou d'une pleurésie aiguë. Cette distinction, dont la valeur pratique est considérable, est cependant toute relative et en partie conventionnelle. En fait, il est rare d'observer des liquides d'exsudat ou de transsudat absolument purs. Parfois même, comme l'un de nous l'a montré à propos des œdèmes septiques du poumon, c'est l'infection qui semble provoquer directement l'œdème. *L'infection se réalise sous la forme de l'œdème.*

En pareil cas, il y a desquamation et une brèche ouverte à l'épanchement, comme dans l'hydrothorax. Aussi la confusion est-elle possible simplement à l'inspection cytologique. C'est le même mécanisme, mais il est de nature infectieuse. C'est un *transsudat septique* dans notre cas. Il peut aussi être d'origine toxique. Tel, par exemple, l'œdème aigu du poumon, provoqué expérimentalement par MM. Hallion et Nepper (1) et qui par le même mécanisme de la desquamation endothéliale et épithéliale des vaisseaux et de l'alvéole pulmonaire, due à l'adrénaline, détermine des transsudats. Pareille lésion avait été signalée par M. Honorat, dans sa thèse sur l'anatomie pathologique de l'œdème pulmonaire (2).

(1) HALLION. *Acad. de méd.* séance du 6 décembre 1910 :

(2) Thèse de Lyon, 1887, et Thèse de FOUINEAU, Paris, 1898, p. 58.

Donc, dans notre cas, l'infection se réalise sous forme d'œdème; celui-ci est à la fois desquamatif et septique chez notre malade.

L'interprétation de cet épanchement devient facile, si nous disons que derrière lui il y avait *un œdème infectieux pulmonaire*, qui lui était immédiatement adjacent. *De part et d'autre de la plèvre viscérale*, l'infection a provoqué des lésions qui ont revêtu, macroscopiquement au poumon et histologiquement à la plèvre, un aspect d'ordinaire réservé aux lésions d'ordre transsudatif et mécanique. Pour assimiler dans une même conception deux réactions biologiques qui nous ont paru, à la localisation près, équivalentes, nous dirons que l'infection commune a déterminé, à la plèvre comme au poumon, des lésions *d'œdème septique*, et, pour rendre compte de la formule paradoxale de l'épanchement pleural, nous pensons qu'il y a lieu de la concevoir, *par analogie*, comme une formule cytologique *d'œdème infectieux pleural*.

OBSERVATION II

Œdème brightique infecté par le pneumocoque de Talamon-Fränkell. Evolution sans fièvre (G. CAUSSADE et B. LOGRE) (1).

Il s'agit d'un vieillard, Pins... A..., âgé de 74 ans, entré à l'infirmerie du dépôt pour troubles mentaux confusionnels. M. Dupré, médecin en chef, après examen, l'envoya aussitôt dans notre service de l'Hôtel-Dieu; ce vieillard était atteint de néphrite aiguë. A cet égard, il n'y avait pas de doute. Il existait un œdème considérable surtout aux deux membres inférieurs; la face était bouffie, les paupières étaient infiltrées. Une légère éruption purpurique occupait les jambes. Les urines étaient albumineuses (4 à 5 grammes dans les vingt-quatre heures). Elles étaient émises en petite quantité : 600 grammes environ. Le malade était dyspnéique; la dyspnée était prononcée. Il y avait, en outre, un délire, doux, tranquille. Si on ne tenait compte que de cet état, on admettait donc une néphrite aiguë. Mais le diagnostic qui s'imposait en poursuivant l'examen était : Mal de Bright subissant une poussée aiguë. Ce fait doit être signalé d'ores et déjà. Il a son importance. Car cette poussée aiguë n'était pas sous la dépendance de l'évolution même du mal de Bright. Elle était due à une infection à pneumocoques. En tout cas, la néphrite chronique que l'on pouvait soupçonner à priori était prouvée par l'hypertrophie cardiaque (cœur de Traube), par un bruit de galop perceptible encore malgré la tension artérielle tendant à s'abaisser (13 au sphygmomanomètre de Potain).

L'autopsie devait d'ailleurs confirmer ce diagnostic.

Le soir même de l'entrée du malade à l'hôpital, alors que les signes de néphrite aiguë retenaient l'attention, survenait un point de côté violent siégeant à la partie moyenne du thorax à droite. Puis, au milieu d'une expectoration abondante, mousseuse, blanche, très fluide, qui existait depuis plusieurs jours, apparurent quelques crachats ambrés,

(1) *Soc. méd. hôp.*, 19 juillet 1912.

rouillés, assez consistants et visqueux. Ils étaient rares. Mais ils contenaient des pneumocoques caractéristiques. Ces derniers se trouvaient seulement dans les parties colorées de l'expectoration. La spume blanchâtre et mousseuse en était privée. En présence de ces symptômes, les signes physiques sont cherchés malgré l'absence de fièvre.

Mais l'auscultation restait muette à cet égard. Elle ne révélait que des râles fins, bulleux, très humides, très abondants, très confluents, généralisés aux deux poumons et également répartis dans toute leur étendue.

Pour résumer la situation à ce moment, on pouvait affirmer qu'il avait un mal de Bright avant l'apparition des signes de la néphrite aiguë; cette néphrite était récente.

Non seulement le cœur était gros et il y avait un bruit de galop, mais aussi, en interrogeant le malade, on apprenait, malgré son délire, que ses jambes et sa face s'étaient tuméfiées depuis environ une semaine; ensuite, sous nos yeux, était survenu le point de côté thoracique droit suivi de l'expectoration que nous venons de décrire; il avait été assez violent et subit pour éveiller dans notre esprit l'idée d'une pneumonie que l'oreille n'avait pu révéler. En présence de l'œdème pulmonaire et de l'apyrexie, on s'était mis à douter de la pneumonie. Mais les crachats ambrés, bien que noyés dans la mousse albumineuse, et la présence de pneumocoques dans les crachats nous ramenaient au diagnostic d'une infection pneumococcique.

Une nouvelle revision de l'état du malade et la suite des événements confirmèrent ce diagnostic. Le jour de l'entrée, on notait un hydrothorax double, sensiblement égal des deux côtés et évalué à 500 grammes environ.

De plus, il existe de l'ascite; le foie est gros et douloureux. Il s'agit d'un foie cardiaque. Cette dernière constatation ne nous préoccupe pas longtemps, car l'attention est attirée vers l'épanchement droit. Un jour environ après l'épanchement droit et après l'apparition de l'expectoration ambrée, cet épanchement (correspondant à la douleur thoracique), évalué à un demi-litre l'avant-veille, augmente rapidement. Au bout de cinq jours, il est estimé approximativement à 1.500 grammes. Une ponction évacuatrice est pratiquée. Elle ramène un litre de liquide citrin, nullement louche. Les résultats de son analyse cytologique et bactériologique, dont le compte rendu sera consigné plus loin, ne pouvant être connus immédiatement, on recourt à la réaction de Rivalta pour déterminer sa nature transsudative (mécanique) ou exsudative (inflammatoire).

Dans un verre à expériences contenant deux gouttes d'acide acétique cristallisable, une goutte de l'épanchement retiré descend dans la pro-

fondeur en figurant une traînée analogue à celle que donnerait du sirop de sucre. Il s'agissait donc d'un transsudat.

Cette réaction, la présence d'œdème pulmonaire, l'hydrothorax faisaient encore incliner en faveur de complications purement mécaniques à mettre sur le compte d'un mal de Bright. L'élément inflammatoire, infectieux, faisait défaut. La fièvre n'existait pas.

Mais le lendemain de la ponction, le microscope décelait, dans l'épanchement droit, des pneumocoques Talamon-Fränkels nombreux et des cellules endothéliales mélangées à des polynucléaires.

À ce moment, en revisant l'observation entière de notre malade, on acquérait la certitude qu'il y avait deux parts à faire dans l'évolution des phénomènes observés. On pouvait affirmer, d'un côté, une affection ancienne qui était un mal de Bright, avec un cœur de Traube, un bruit de galop, des œdèmes, un hydrothorax double, de l'ascite, toutes manifestations d'ordre mécanique, et d'un autre côté une infection pneumococcique (pneumocoques dans des crachats ambrés et dans le liquide pleural droit correspondant au poumon infecté; ce liquide s'était ensemencé dans la suite).

Il ressortait, en effet, de nos constatations — et cela d'une manière évidente — que l'épanchement droit, d'hydrothorax qu'il était au début, était devenu une véritable pleurésie avec des caractères inflammatoires. Dans ces conditions il avait augmenté de volume alors que l'hydrothorax gauche ne variait pas de quantité.

Bien plus, d'une part, les analyses qui furent faites à l'autopsie, tant de cet épanchement droit que du liquide pleural gauche, de l'hydropéricarde et de l'ascite, et d'autre part la nécropsie elle-même devaient démontrer qu'il s'agissait bien d'une infection ayant transformé successivement les transsudats d'un brightique et qu'il existait des lésions inflammatoires aiguës s'ajoutant à celles qui préexistaient et qui étaient chroniques.

Mais les événements qui se déroulèrent après la ponction de la plèvre droite jusqu'au jour de la mort ne permirent plus de distinguer nettement l'élément mécanique dû à l'affection cardio-rénale, de l'élément infectieux dû au pneumocoque Talamon-Frankel.

Cependant le liquide pleural droit, trois jours après la thoracentèse, se reproduisait rapidement. De plus, on voyait les transsudats immobiles jusqu'à ce moment, subir un accroissement à leur tour. L'hydrothorax gauche augmentait, le péricarde devenait le siège d'un épanchement assez marqué ne nécessitant pas toutefois la paracentèse; l'ascite devenait plus appréciable. L'expectoration, pendant ce temps, persistait avec les mêmes caractères et la mort survenait le quatrième jour après thoracentèse dans l'asystolie, avec oligurie, une albumi-

nurie prononcée, de la cyanose, au milieu d'une dyspnée intense.

Un fait paraîtra singulier, c'est l'absence de fièvre malgré l'infection dûment constatée. L'apyrexie persista, pendant toute l'évolution de la pleurésie purulente. Mais — constatation digne de remarque — le pouls battait à 100. Si ce signe est insuffisant pour indiquer l'infection, on ne peut douter de sa réalité en présence des analyses bactériologiques des liquides pleuraux, péricardiques et ascitiques qui contenaient le pneumocoque Talamon-Fränkcl.

Voici d'ailleurs, le résultat de ces analyses, faites dans les différents épanchements.

Dans le liquide pleural droit retiré pendant la vie, et qui semble avoir été le premier infecté, il y avait des pneumocoques de Talamon-Fränkcl caractéristiques. Ils étaient aussi nets que ceux représentés dans les traités classiques : lancéolés, en flamme de bougie, extrémités effilées en contact, halo, coloration par la méthode de Gram-Nicollc. Ils existaient à l'état de pureté. Après la mort, dans ce même liquide pleural droit (côte infecté) le même microorganisme fut retrouvé; il était encore pur et caractéristique. Dans les deux cas, l'inoculation du liquide pleural à des souris blanches fut faite, à la même dose (V gouttes), en injection sous-cutanée) et, dans les deux cas, les animaux sont morts (en trente-six heures et quarante-huit heures). Le sang du cœur droit des souris contenait des pneumocoques Talamon-Fränkcl en grande abondance; ils étaient toujours à l'état de pureté et présentaient les caractères morphologiques classiques. La virulence du liquide pleural, pris vingt-quatre heures après la mort, et même laissé à la température du laboratoire (en été), pendant vingt-quatre heures avant l'inoculation, a amené la mort de la souris en trente-six heures.

Est-il paradoxal de voir, chez la souris une survie moins considérable (trente-six heures) dans ces conditions (liquides pris post mortem, quarante-huit heures après la mort) qu'avec l'épanchement retiré pendant la vie et inoculé aussitôt (quarante-huit heures de survie de la souris)? Nous ne le croyons pas, car on note des variations à l'infini dans les réactions des petits animaux à l'infection. M. Cotoni, au cours d'expériences nombreuses faites à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. Nicolle, nous a signalé des faits identiques.

Le pneumocoque Talamon-Fränkcl existait encore à l'état de pureté dans le liquide de l'hydrothorax du côté gauche, dans la sérosité du péricarde et dans l'ascite examinés à l'autopsie seulement, et infectés quelques jours avant la mort. Mais ces différents liquides n'offraient pas les mêmes caractères objectifs que l'épanchement pleural droit qui, lui, correspondait au poumon qui fut soupçonné cliniquement

d'avoir été infecté le premier, et qui l'était réellement, ainsi que l'a prouvé l'autopsie. De plus ces différents liquides étaient clairs, non fibrineux et ne contenaient pas les mêmes cellules que la plèvre droite.

Grâce à la cytologie, on put se rendre compte de la substitution, en quelque sorte progressive, de l'élément inflammatoire à l'élément mécanique. Dans la plèvre gauche et le péricarde, où l'infection paraissait récente et postérieure à celle de la plèvre droite (la première ensemencée), on constatait seulement des cellules endothéliales, quelques-unes isolées ou réunies par placards, prenant facilement les colorants (surtout le bleu de Unna après fixation par l'acide chromique) et sans aucun polynucléaire. Elles ne semblaient pas altérées et étaient seulement desquamées.

Au contraire, dans la plèvre droite, dont l'épanchement était relativement ancien, les éléments cellulaires furent, au début de son ensemencement, d'ordre desquamatif, mécanique d'une part et inflammatoire d'autre part. Dans une préparation faite à ce moment avec le liquide retiré de cet épanchement droit, on voyait surtout des polynucléaires, mais il y avait aussi une forte proportion de cellules endothéliales. Ces cellules étaient éparses; il n'y avait pas d'amas. Elles étaient intactes, sans aucun phénomène de karyokinèse, preuve de leur état passif et de leur rôle purement mécanique, ni aucune altération dégénérative (pynose, vacuolisation, diminution du noyau, etc.). Les pneumocoques étaient facilement reconnaissables.

Ils étaient ou groupés ou isolés, et assez nombreux; leur nombre était même beaucoup plus considérable que dans les vraies pleurésies purulentes.

Est-ce que ce liquide qui est plutôt transsudatif, c'est-à-dire un liquide d'œdème (réaction de Rivalta négative), serait plus favorable à leur développement qu'un liquide séro-fibrineux? Quoi qu'il en soit, trois jours après cet examen, on trouvait dans ce même épanchement droit des polynucléaires seulement. Les pneumocoques s'y décelèrent moins facilement; mais rappelons que leur virulence était égale, sinon plus exaltée que dans la première ponction. A la vue, la purulence était manifeste. Mais malheureusement la réaction de Rivalta ne fut plus cherchée. La constatation d'abord d'une réaction négative, et ensuite positive montrant ainsi la transformation d'un liquide de transsudat en exsudat, n'aurait pas manqué d'intérêt. Néanmoins, on peut suivre, d'après ce qui vient d'être dit, une infection envahissant progressivement un hydrothorax (le droit). Ce liquide est d'abord en partie de nature mécanique et en partie inflammatoire (cellules endothéliales isolées, assez nombreuses, et polynu-

cléaires), puis il devient franchement purulent pendant que les autres transsudats (hydrothorax gauche, péricarde, ascite) s'ensemencent. Mais à ce moment, l'infection est généralisée, la mort survient, et la transformation purulente de ces derniers épanchements n'a pas le temps de s'effectuer. Ils restent à l'état de transsudat avec des cellules endothéliales seules, sans polynucléaires, mais contiennent des pneumocoques.

L'étude anatomique des organes est aussi instructive que la bactériologie et la cytologie. Le poumon droit était rempli d'œdème, qui s'écoulait assez abondamment à la pression, et, dans le lobe inférieur, il y avait un petit noyau fibrineux perdu au sein d'un tissu splénisé. Il n'y avait pas d'infarctus. La pleurésie droite était donc sous la dépendance de l'infection pulmonaire représentée par un noyau de pneumonie bâtarde; il ne s'agissait pas de broncho-pneumonie. Les bronches n'étaient ni dilatées, ni remplies de mucosités. D'ailleurs, le foyer signalé était unique et le poumon gauche ne contenait que de l'œdème.

La plèvre droite renfermait du pus qui fut évalué à 1.500 grammes environ. Il était épais, verdâtre, concret dans les bas-fonds de la séreuse et formait des fausses-membranes tapissant les deux feuillets. Il s'agissait donc bien d'une pleurésie à pneumocoques.

Par contre, la plèvre gauche contenait quelques centaines de grammes de liquide clair. Rappelons que, malgré la présence de cellules endothéliales, le pneumocoque y fut décelé. Ensemencée à la fin de l'infection, cette plèvre n'a pas eu le temps de réagir comme l'épanchement droit.

Il en était ainsi pour le péricarde. Mais la cytologie n'a pas été faite.

Un fait doit être mis en lumière. Nous l'avons déjà souligné. Il est permis cependant d'y insister : l'infection a débuté par les reins (néphrite aiguë) et a envahi ensuite le poumon droit.

Elle a retenti aussitôt et exclusivement sur la plèvre du même côté; de là, au bout de quelques jours, à la faveur d'une nouvelle poussée, elle a frappé les séreuses remplies d'un liquide de transsudat : plèvre gauche, péricarde, péritoine.

Cette infection semble donc avoir agi par poussées successives; c'est là un des traits importants de la présente observation.

Un autre fait mérite considération. Nous voulons parler de la nature même de la poussée aiguë qu'a subie la néphrite chronique dont était atteint notre malade. A ce point de vue, nous avons démontré qu'ainsi devait être comprise la chronologie des événements; le fait n'a rien qui puisse surprendre. Il est même banal. Mais il acquiert de l'import-

tance parce que l'anatomie pathologique, avec l'aide de la clinique, semble bien prouver qu'en pareil cas l'infection pneumococcique est la cause déterminante de cette poussée aiguë chez un ancien brightique. Il en est peut-être ainsi plus souvent qu'on ne le croit, dans nombre de cas où l'on suppose à priori qu'une néphrite chronique, sous des

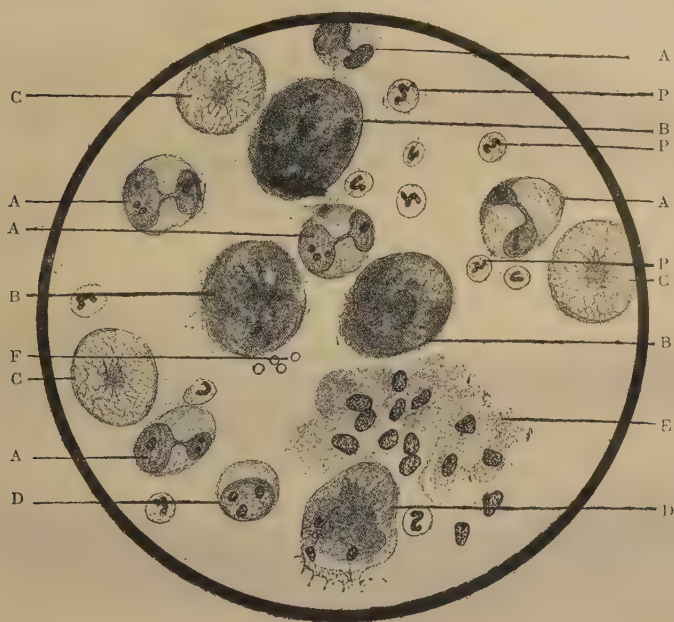


Fig. 4. — Ponction de la plèvre droite. Liquide pleural.

Oculaire 1, obj. immers. 1/15. Grossissement : 735 d.

On voit dans cette préparation la prédominance des cellules endothéliales qui se distinguent facilement par leur volume des quelques polynucléaires épars de ci de là.

AAAAA = cellules endothéliales en karyokinèse, les cellules sont nombreux.

BBB = cellules endothéliales saines.

CCC = cellules endothéliales dont le protoplasma est réticulé.

DD = cellules endothéliales macrophages.

E = cellules endothéliales désagrégées réunies en amas = amas de cadavres de cellules dans lequel on trouve au centre des noyaux.

F = hématies.

PPP = Polynucléaires.

influences climatiques ou autres, ou sans cause reconnue, ou du fait même de son évolution, peut changer ses allures torpides pour prendre une marche aiguë passagère ou susceptible de se terminer

plus ou moins rapidement par la mort. On peut méconnaître d'autant plus facilement l'infection que la fièvre fait défaut et qu'on n'observe pas la moindre pyrexie, comme dans notre cas. Jamais, en effet, pendant huit jours, même au cours de la pneumonie et de la pleurésie purulente droite, la fièvre n'a apparu à un moment quelconque.

L'un de nous a fait allusion à des faits de ce genre dans sa thèse inaugurale (1). La littérature médicale contient des observations identiques à celle que nous publions à ce point de vue. L'une, rapportée par Lapponi (2), signale spécialement la latence du mal de Bright, l'apparition de la poussée aiguë qui attire seule l'attention d'abord, l'infection pulmonaire qui se dénonce ensuite, puis l'anurie interminable; l'apyrexie est complète. A l'autopsie, on constate des lésions pulmonaires et des altérations des reins (reins sclérosés).

La fièvre fait défaut, disons-nous; et cependant le pouls se maintient élevé : 80 ou 100 pulsations. Grauer a fait l'autopsie d'un homme atteint de pneumonie (hépatisation grise du lobe inférieur du poumon gauche, et hépatisation rouge du lobe moyen du poumon droit), chez lequel il n'y avait pas eu la moindre pyrexie et dont les reins portaient les lésions d'une néphrite parenchymateuse. Little, dont l'un de nous a rapporté l'observation dans sa thèse inaugurale, a observé un enfant qui a présenté seulement les symptômes d'une néphrite aiguë (albuminurie marquée, oligurie, puis anasarque) et à l'autopsie duquel il trouva une hépatisation grise dans un poumon, dans l'autre une hépatisation rouge, et en outre, une néphrite aiguë épithéliale. La fièvre n'apparut que le jour de la mort.

Dans quelques-uns de ces cas et dans quelques autres qui sont identiques, on voit néanmoins le pouls, malgré l'apyrexie, battre bien au-dessus de la normale (80, 100) et, fait curieux, le frisson survenir quand les lésions pulmonaires évoluent depuis un certain temps. L'urémie est certainement en cause.

Dans les observations consultées par nous, on trouve souvent notés : de la céphalée, du délire, des modifications de la pupille. On mentionne aussi, chez les individus âgés, des néphrites chroniques avec petit rein rouge kystique. Aussi peut-on se demander si chez les vieillards qui meurent de pneumonies, passant inaperçues cliniquement en raison de l'apyrexie, on ne peut invoquer l'existence d'un mal de Bright.

De plus, dans les néphrites pneumoniques légères, transitoires et contemporaines du début de la pneumonie, la fièvre peut faire défaut à ce moment, comme l'un de nous en a rapporté des exemples (1).

(1) G. CAUSSADE. *Néphrite pneumonique*. Paris, 1890.

(2) G. CAUSSADE, *Loc. cit.*

Il semble donc prouvé que, dans certaines infections à pneumocoques, à localisations pleuro-pulmonaires, tantôt une néphrite concomitante, tantôt une néphrite chronique préexistante ou subissant une poussée aiguë soient les causes de l'apyrexie; l'urémie doit être incriminée. L'hypothermie propre à l'urémie dissimule la fièvre.

Chez notre malade, les lésions rénales étaient indéniables.

Elles se répartissaient en lésions chroniques de vieille date et en lésions aiguës récentes.

Les premières consistaient en une atrophie assez prononcée, en une série de kystes, dans la diminution de la substance corticale, dans l'adhérence de la capsule à cette substance qui se déchirait quand on voulait décortiquer les reins. Ces derniers étaient rouges et granuleux. En résumé, on constatait les lésions classiques d'une atrophie scléreuse. Ces lésions, au microscope, se caractérisaient par des îlots de tissu fibreux, englobant deux ou trois lobules au sens auquel l'entendait Charcot et amenant une destruction partielle ou totale, suivant son abondance, sa dissémination et sa densité, des pyramides de Ferrein et du labyrinthe. Les tubuli contorti étaient dégénérés, les cellules canaliculaires desquamées, fragmentées, sans noyau, et ne prenaient aucune couleur soit élective, soit diffuse. Nombre de glomérules étaient complètement comblés par de la sclérose et, sur la coupe, se présentaient sous la forme discoïde, colorés en rose uniforme par la méthode de Van Gieson. Cette néphrite chronique était un type de néphrite artérielle. Toutes les artères étaient atteintes d'endopériartérite; elles étaient autant de centres d'où partaient des cordons fibreux qui diminuaient d'épaisseur à mesure qu'ils s'éloignaient de ce centre originel. Telles étaient les altérations anciennes. Les nouvelles consistaient en de larges zones hémorragiques sous-corticales; on retrouvait les globules rouges tassés et nombreux dans les tubuli encore perméables, et formant de larges et longues traînées dans les tubes collecteurs.

La voûte artérielle située à la base des pyramides était très dilatée et les vaisseaux étaient gorgés de sang. Dans sa thèse sur « la néphrite pneumonique », l'un de nous a décrit ces suffusions sanguines. Il a signalé, en outre, les lésions épithéliales et des bouchons de fibrine dans la branche ascendante de l'anse de Henle : on retrouve ici ces lésions. Les épithéliums, dans notre cas actuel, ont proliféré par places, dans les régions indemnes de sclérose; les noyaux en multiplication sont rejetés vers la base et sont en train d'émettre les « boules » de mucus comme M. Brault les a décrites dans les néphrites aiguës. Il y avait sur les coupes un certain contraste entre ces altérations, les unes anciennes, circonscrites, dégénératives au milieu des zones sclé-

reuses, et les autres récentes, généralisées à tous les épithéliums épargnés par la sclérose, prolifératives, inflammatoires. Dans ces dernières, le pneumocoque n'a pu être décelé. Nous aurions eu ainsi un criterium absolu. Mais souvent, dans les néphrites aiguës pneumoniques, ce microorganisme fait défaut. Par contre, la fibrine, les hémorragies sont suffisantes pour faire admettre l'action du pneumocoque de Talamon-Fränkell sur les lésions aiguës et récentes qui sont manifestes dans notre cas.

Le système cardio-vasculaire présentait aussi, mais par places seulement, des lésions dans lesquelles on pouvait faire la part d'un processus aigu infectieux, à côté d'un processus chronique.

Dans l'aorte, le second était marqué par un athérome très prononcé et très étendu, prédominant au niveau de la bifurcation en iliaques primitives.

Signalons en passant que les capsules surrénales (à tout bien considérer elles font partie du système vasculaire) étaient volumineuses, également hypertrophiées des deux côtés, et pesaient 10 grammes.

Le cœur était gros; la paroi ventriculaire gauche mesurait 2 centimètres et demi. Le ventricule droit était dilaté. Nous n'insisterons pas sur cette dilatation; le malade est mort par asystolie avec un foie cardiaque et des reins asphyxiques (teinte bleue des pyramides); ces lésions n'offrent aucun intérêt, au point de vue auquel nous nous plaçons. Nous attirerons plus spécialement l'attention sur le péricarde. Comme dans les reins, il y a des lésions anciennes et des lésions récentes. Les premières sont nettes (hypertrophie des parois du ventricule gauche et légère sclérose du myocarde). Les secondes sont visibles et dans le myocarde, et surtout sur le péricarde.

La surface du cœur était parsemée de plaques laiteuses peu nombreuses qui rentraient dans la première catégorie (c'est-à-dire dans le processus chronique) et elle était parcourue par des veines turgescentes, par des lymphatiques volumineux, très nombreux, disposés en lacis intriqués, dessinant des placards d'un blanc nacré, indices d'une inflammation intense et récente. En dehors de ces lacis, on suit facilement leur trajet, grâce à leurs sinuosités très marquées et à leur longueur. Ces vaisseaux lymphatiques sont saillants et émergent, à la vue et à la loupe, sur quelques fausses membranes, très minces, très disséminées, et surtout sur un enduit à reflets jaunâtres, qui recouvre uniformément, comme un vernis, tout le feuillet viscéral du péricarde. En certaines régions (réflexions du péricarde à la base du du cœur), cet enduit est collecté et forme une masse pareille à de la gélatine dont il a la couleur, l'aspect tremblotant, la consistance et la transparence.

Cette masse gélatineuse est adhérente aux plans profonds; il a été difficile d'en déterminer, sur des coupes comprenant le péricarde et le myocarde, la constitution histo-chimique. En tout cas à n'envisager que leur apparence macroscopique, il ne semble pas qu'il s'agisse de fibrine. Était-ce de l'œdème gélatineux avec réaction endothéliale? C'est possible. Dans une communication que nous ferons ultérieurement, nous démontrerons qu'au sein même de pareil œdème gélatineux, nous avons trouvé des microorganismes et des cellules endothéliales, avec quelques rares polynucléaires. Et nous savons par une communication faite par nous dans cette même Société, en octobre 1911, qu'une pleurésie purulente, fonction de Friedlander, peut se traduire à peu près exclusivement par une prolifération endothéliale. En dehors de ces altérations, il y en a d'autres qui sont, d'une manière certaine, la manifestation d'un état infectieux. Le péricarde, sur les coupes faites au niveau des sillons, présente, comme on le voit chez le vieillard, une épaisse couche adipeuse développée sans doute aux dépens de la membrane pseudo-cornéenne de Lacroix et dans la limitante élastique. Mais dans les mailles mêmes de ce tissu cellulo-adipeux, il y a une infiltration assez abondante de cellules jeunes; de plus, la couche endothéliale est remplacée par un exsudat épais formé par une substance qui n'a pas les caractères de la fibrine, sauf dans quelques points très disséminés (réaction de Weigert) et qui doit être, sans doute, du mucus (coloration rosée par l'hématéine — méthode de Landel — et présence de cellules volumineuses). Bien qu'il ne s'agisse pas de fibrine et qu'il soit question de réaction endothéliale, la nature inflammatoire ne fait pas de doute malgré l'absence de polynucléaires. D'ailleurs, dans cette substance, il y a des pneumocoques.

Cette description concerne très certainement le vernis gélatineux que nous avons trouvé sur le cœur à l'autopsie, celui sous lequel étaient plongés les lymphatiques. Elle nous permet de croire que les masses gélatineuses auxquelles nous faisons allusion tout-à-l'heure étaient de constitution identique et nous autorise à penser qu'elles étaient, elles aussi, de nature inflammatoire.

Sur les coupes ayant porté surtout au niveau des sillons, on voit des artères très dilatées à parois fibreuses, des lymphatiques gorgés de cellules blanches, des veines volumineuses remplies de sang.

La tunique externe est épaissie. Mais là encore on retrouve les anciennes lésions fibreuses associées aux lésions récentes inflammatoires.

Cette périartérite n'est pas produite par une infiltration embryonnaire; elle est scléreuse de vieille date. Quant au processus inflamma-

toire nouveau infectieux, il a marqué sa trace par des exsudats fibreux (réaction de Weigert très nette) et des lacs sanguins qui siègent non seulement dans la tunique fibro-vasculaire du péricarde, mais aussi dans le myocarde sous-jacent. Ces dernières lésions sont répandues, à ce niveau, dans les gaines conjonctives qui accompagnent les faisceaux vasculo-nerveux épaissis.

En résumé, dans le péricarde, à côté d'altérations chroniques, il y a des réactions inflammatoires aiguës et récentes. Celles-ci — fait particulier — sont ou de nature nettement vasculaire (fibrine et hémorragies) ou de nature endothéliale (endothélialite).

En résumé, trois faits doivent être dégagés de la présente observation :

Tout d'abord la question des poussées aiguës du mal de Bright doit retenir l'attention. *Dans certains cas*, ces poussées aiguës ne dépendent pas toujours de causes banales, climatériques ou autres ; elles ne sont pas non plus fonction de la néphrite scléreuse en évolution ; elles ne font pas partie intégrante de son essence même. Il y a parfois *infection surajoutée*. Aux lésions scléro-atrophiques des reins s'associent des altérations épithéliales et hémorragiques. Le pneumocoque est, dans les cas en question, le plus souvent en cause. L'infection passe inaperçue. La fièvre fait défaut ou elle n'apparaît que le dernier jour, même quand la septicémie se prolonge. Mais le pouls (80-100) reste comme le témoignage palpable de l'invasion microbienne.

La question des *complications pleuro-pulmonaires du mal de Bright* est, ensuite, importante à envisager. En pareil cas, ce n'est pas l'œdème pulmonaire qui s'exagère du fait même de l'affection chronique rénale, mais on se trouve en présence d'un œdème pulmonaire qui s'infecte. A l'œdème avec cellules endothéliales et avec réaction de Rivalta négative, succède un liquide à polynucléaires et à pneumocoques. Le transsudat semble être un milieu favorable de culture pour les microorganismes. On les y retrouve plus facilement et beaucoup plus aisément que dans les liquides séro-fibrineux et purulents où, sans doute, par suite de la présence des polynucléaires, aussi peut-être en raison de la nature de la sérosité et de la présence de la fibrine, la défense générale est plus marquée et plus intense.

A côté de cette déduction bactériologique, notons l'*intérêt clinique de ce cas*. Il faut tenir compte du point de côté, parfois du frisson qui révèlent ce que la température ne peut révéler et ce que l'absence de fièvre pourrait laisser confondre soit avec un hydrothorax, soit avec un œdème pulmonaire. En effet, *l'élément inflammatoire est comme noyé dans l'élément œdème*, et la pyrexie disparaît derrière

l'insuffisance rénale. Mais il est possible de reconnaître l'infection par les signes que nous venons de signaler, même en l'absence de cette réaction capitale : la fièvre.

Parfois aucun signe ne traduit l'infection, et on invoque, pour expliquer l'accroissement des œdèmes, la chlorurémie, l'hypertension artérielle ou une auto-intoxication. Dans ces cas, la septicémie est bien réellement *larvée* ; elle prend la physionomie d'une autre affection qu'elle simule.

Il nous reste, en dernière analyse, à signaler un fait qui a une certaine portée générale. Il concerne la manière dont le pneumocoque a *successivement* envahi l'organisme de notre malade.

Tout d'abord il existe une localisation rénale (néphrite aiguë), puis le poumon droit et la plèvre du même côté s'ensemencent ; enfin, dans une dernière étape, la plèvre gauche, le péricarde et l'ascite s'infectent. Il y a, en d'autres termes, une septicémie à trois localisations : rénale, pleuro-pulmonaire droite et pleuro-péricardique.

L'un de nous a rapporté (1), un cas évident d'infection pneumococcique dans lequel la détermination infectieuse fut d'abord rénale et ensuite pulmonaire ; en s'appuyant sur cette observation et sur les cas de pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive (2), on comprend l'évolution de l'infection sanguine primitive de notre malade, qui s'est ensuite fixée dans les reins, les poumons, les séreuses remplies de liquide transsudatif, là, en un mot, où il y avait soit des points de moindre résistance, soit des milieux favorables au développement du pneumocoque. Dans notre cas, cette évolution est digne de remarque. Elle viendrait encore, s'il en était besoin, à l'appui de l'opinion suivante, soutenue par MM. Joltrain et Abrami dans leurs thèses, à savoir : que, dans les infections pneumococciques et éberthiennes, il y a d'abord septicémie et ensuite fixation, à certaines périodes, des agents infectieux sur certains organes.

Au point de vue pratique, nous dirons, en terminant, qu'il faut se méfier, au cours d'affections cardiaque ou rénale, des accroissements rapides des liquides de transsudat (plèvre, péricarde, péritoine). Il faut savoir en outre, que l'une de ces séreuses peut s'infecter seulement alors même qu'elles sont toutes également mouillées, et que, même lorsqu'elles sont toutes infectées, elles ne le sont pas avec la même intensité ou en même temps. Notre observation le démontre d'une manière évidente.

(1) G. CAUSSADE et LEBON, *Bull. Soc. anat.* 1895, p. 235.

(2) A. LEMIERRE, P. ABRAMI, E. JOTRAIN. Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive. *Gaz. des hôp.*, 19 sept. 1908, n° 111.

Quand une seule séreuse (tel le péricarde), remplie de liquide transsudatif, d'origine mécanique (cardiopathie ou mal de Bright), s'infecte, le diagnostic devient difficile, en raison de l'absence de fièvre.

A la faveur de notre observation, on peut se demander si la péricardite urémique si magistralement décrite par M. Kéramel n'est pas *parfois* un hydropéricarde infecté. On connaît la gravité de cette complication au cours du mal de Bright. Or, l'infection qui survient chez un brightique est généralement mortelle. M. J. Tessier (1) semble bien faire allusion à des cas semblables au nôtre quand il dit : « Même ainsi isolé, l'hydropéricarde d'origine brightique, qui peut s'accompagner à la rigueur d'*inflammation sourde* de la séreuse, ou même être représenté seulement par un *œdème pariétal analogue à celui que nous avons décrit dans la grippe*, sous le nom d'œdème sous-pleural, ne donne pas lieu à un état symptomatique bruyant et capable de fixer l'attention, à moins que celle-ci ait été spécialement attirée sur la possibilité d'une complication de ce genre ».

Il est bien certain que l'infection n'est pas la cause de tout accroissement de liquide transsudatif; mais il faut y penser, comme nous le démontrons.

En terminant, sous forme de conclusion pratique, nous dirons : quand les transsudats sontensemencés, le rôle du pneumocoque est fréquent surtout dans les cas particulièrement frustes d'œdème infecté. D'où la nécessité, en présence de poussées aiguës de brightisme, avec ou sans localisation prédominante pleuro-pulmonaire, de rechercher l'existence d'une infection pneumococcique, même en l'absence de fièvre ».

(1) Des localisations péricardiques dans le mal de Bright et plus spécialement l'hydropéricarde aigu (œdème aigu du péricarde) et de la péricardite végétante sèche terminale (péricardite auto-toxique) *Bull. méd.*, 12 avril 1912, n° 29, page 305.

OBSERVATION III

Pneumococcie pulmonaire prolongée de 67 jours, avec signes liquidiens. Terminaison par fonte puriforme. (CAUSSADE et LOGRE).

Le nommé Gard. Laurent, âgé de 39 ans, boulanger, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, le 14 décembre 1911, pour une dyspnée intense.

Dans la nuit du 10 au 11 décembre 1911, il fut pris de troubles digestifs (coliques intestinales, nausées, sueurs). Il se reposa quelques minutes auprès du pétrin, et, aussitôt, il éprouva, dans le côté droit du thorax un point de côté qu'il compare lui-même à un coup de couteau. En même temps, sueurs profuses et frisson assez violent. Malgré cet état, notre homme termina son travail nocturne et, le matin, il s'alita.

Devant l'aggravation de la situation (dyspnée et signes physiques pulmonaires constatés par un médecin appelé à ce moment), le transfert à l'hôpital est décidé et effectué.

Le 5 décembre, on constate donc une dyspnée intense, à tel point que la parole est entrecoupée; le tirage sus-sternal est très marqué; la face est violacée. La fièvre = $39^{\circ},8$. Le pouls = 120.

La percussion et l'auscultation donnent des signes indiscutables d'épanchement pleural à droite : S-V-R- dans la moitié inférieure.

A la partie moyenne, il y a un souffle rude expiratoire. Quelques crachats blancs spumeux sont émis. Une ponction est pratiquée aussitôt dans le 7^e espace intercostal. Elle ne ramène qu'une légère quantité de sérosité teintée de sang.

On pense, en présence de ce résultat, à une spléno-pneumonie.

Les urines contiennent un peu d'albumine. Le pouls est à 100, la tension artérielle est de 21. Température = $39^{\circ},7$.

Le 16 Décembre. — La fièvre diminue. La cyanose est moins prononcée. Le pouls est toujours à 100. Le syndrome liquidien persiste : R-V-S-.

Il y a en outre de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Nouvelle ponction. Elle ne ramène encore que quelques gouttes d'un liquide blanc rosé. Les crachats sont peu nombreux, verdâtres. Le pouls se maintient à 100.

Le 19 Décembre. — La fièvre n'existe plus : température = 40. Mais les sueurs abondantes persistent. Le syndrome liquidien est toujours très net dans les 2/3 inférieurs du poumon droit. L'égophonie, la pectoriloquie aphone, le souffle ne varient pas dans la même région.

Le 20 Décembre. — Nouvelle ponction pleurale. Elle est encore négative.

A cette date, dans le 1/3 inférieur, les signes liquidien sont au complet. Mais au-dessus, à l'union des zones submates et mates il y a de la bronchophonie qui suit la limite de séparation de ces deux zones et se renforce dans l'aisselle. Quelle est la signification de cette bronchophonie bien limitée, pure, sans égophonie? Nous avons fait pareille constatation dans un cas à peu près identique. Dans l'état actuel de nos connaissances sur l'acoustique pulmonaire, nous nous garderons de faire une hypothèse. En tout cas, il semble qu'il y ait, dans la zone indiquée, une condensation pulmonaire différente de celle qui est observée dans le voisinage.

A cette date du 20 décembre, au 9^e jour de la maladie, les phénomènes, aigus au début, se sont atténués : il y a moins de sueurs, la cyanose a diminué, la respiration est moins gênée. Il n'y a pas d'albumine dans les urines ; celles-ci = 1500 grammes.

Les crachats sont peu abondants ; ils sont visqueux, adhérents, verdâtres. Urines = 2 litres.

Le 22 Décembre. — Les signes physiques du poumon droit n'ont pas changé, sauf la matité qui remonte plus haut.

En outre, à la partie supérieure, dans les fosses sus et sous-épineuses, il y a des râles très fins, secs, appelés vulgairement craquements, et qui peuvent en imposer pour de la tuberculose. Disons tout de suite que ce diagnostic ne put être admis dans la suite.

Le poumon gauche est sain.

Urines : 1 litre 1/2, sans albumine.

Les crachats sont toujours peu abondants ; ils sont visqueux, verdâtres, pour la plupart ; quelques-uns sont blancs.

Le 23 Décembre. — La dyspnée, bien qu'atténuée par rapport aux premiers jours, persiste, de même la transpiration ; l'amaigrissement augmente.

Quant aux signes physiques, ils sont les suivants : la matité remonte toujours très haut en arrière ; le souffle doux expiratif de

la base est difficile à percevoir; la pectoriloquie aphone est nette dans la région mate. La bronchophonie s'entend sur une étendue plus restreinte que les jours précédents. En plus, on perçoit une pluie de râles muqueux qui occupent toute l'étendue du poumon. La fièvre augmente : abaissée les jours précédents à 37° ou 37°5, elle s'élève à 38°. Il semble bien qu'il y ait une poussée inflammatoire, (séreuse ou congestive); elle envahit le poumon droit seul dans sa totalité.

Et cette poussée est passagère, puisque le lendemain, 24 décembre, elle a disparu. Il n'y a pas de râles et les signes physiques sont les mêmes que l'avant-veille, réduits simplement au syndrome liquidien.

Le 25 Décembre. — Mais, par contre, le souffle est plus étendu et plus intense; il est inspiratoire et expiratoire alors qu'il n'était qu'expiratoire; en outre la bronchophonie s'entend sur une plus large zone. En même temps, le point de côté du début reparaît, et il occupe la même place que primitivement, sur la partie latérale du thorax; la fièvre se maintient à 38° et a de la tendance à augmenter.

Les crachats sont muqueux, blanchâtres, visqueux.

Ainsi donc, en résumé, bien que les signes liquidien persistents, ils ne sont plus purs; la bronchophonie et le souffle sont plutôt les signes d'une condensation pulmonaire, telle qu'on la voit dans la pneumonie ordinaire. Mais il n'y a pas de râles et les crachats, qui sont muqueux et blanchâtres, ne sont nullement en rapport avec une infiltration fibrineuse.

Pendant 20 jours (25 décembre 1911-10 janvier 1912,) cet état ne subit guère de modification.

La radioscopie faite, le 9 janvier (30^e jour de la maladie) donne les images suivantes : en arrière : poumon gauche clair; à droite : sommet clair; les deux tiers inférieurs sont de teinte noire uniforme.

A partir du 10 janvier (31^e jour de la maladie), à la suite de quintes de toux, le malade vomit; puis survient une expectoration abondante. Elle est verte. Les signes physiques ne se modifient pas. La matité reste identique et se superpose à l'obscurité constatée à la radioscopie précédente. Il existe toujours un souffle, mais il est surtout intense à l'union du 1/3 supérieur de poumon et des 2/3 inférieurs le long de la colonne vertébrale, sur une grande étendue. Dans toute la région mate, il y a de la pectoriloquie aphone et de l'égophonie.

A cette date (10 janvier, 31^e jour de la maladie) on constate des râles muqueux, très humides, à bulles assez grosses, et occupant tout le poumon droit. La fièvre s'élève (38°6);

Le 13 Janvier (34^e jour de la maladie). — Les quintes de toux

augmentent. Le malade vomit des aliments. L'expectoration verdâtre augmente de quantité (un demi-crachoir dans les 24 heures); elle est spumeuse.

Les sueurs, la dyspnée (36 inspirations par minute), l'amaigrissement augmentent. Dans notre entourage, on prononce le mot de tuberculose.

Le 15 Janvier (36^e jour de la maladie).— Il y a une certaine détente dans l'état général. La dyspnée est moins marquée. La fièvre a de la tendance à s'abaisser. Les vomissements ont cessé. Les quintes de toux ont diminué. L'expectoration franchement verdâtre est toujours assez abondante (un demi-crachoir).

Mais le pouls est faible et les battements cardiaques sont précipités.

En présence de cette augmentation de l'expectoration, de son aspect verdâtre, de son apparition à la suite de quintes de toux, de la défaillance et de la dépression de l'état général, au début, du bien-être survenu après cette émission abondante des crachats, devenus colorés de blancs qu'ils étaient, en présence enfin de l'élévation thermique initiale et de l'abaissement consécutif, on peut penser à une vomique.

Mais il n'en est rien. Car l'examen du poumon à l'auscultation, à la percussion et à la radioscopie ne montre aucune modification. Seule l'opacité est moins marquée. Elle est toujours uniforme; il n'y a pas de tache plus sombre au niveau d'une scissure, ou dans une zone déterminée.

De plus, le souffle antérieur à cette sorte d'évacuation pulmonaire existe toujours aussi intense et même s'entend sur une plus grande étendue. La suite des événements démontre d'une manière évidente qu'il ne s'agit pas de vomique.

Le 19 Janvier. — L'expectoration est plus abondante que les jours précédents (40^e jour de la maladie). Les quintes de toux ont augmenté de nouveau.

Les signes physiques dans le poumon droit en arrière sont les suivants : au sommet : sonorité, vibrations, respiration normales. A l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, bande de submatité d'une hauteur de 2 à 3 centimètres. Au-dessous, matité, diminution progressive des vibrations, qui sont abolies vers la base. Pas de râles. Souffle expiratoire, para-vertébral à la base.

Malgré ces signes, l'état général est bon. Il n'y a plus de sueur ni de dyspnée.

24 Janvier 1912 (45^e jour de la maladie). — Après des alternatives d'augmentation et de diminution dans la quantité des crachats, avec

quintes de toux plus ou moins intenses, l'état local du poumon est le suivant :

La matité est toujours très étendue, les vibrations thoraciques sont perçues jusqu'en bas, le souffle est plus doux et s'entend dans une zone très restreinte, près de la colonne vertébrale, à la partie moyenne du poumon.

De plus, il y a des râles disséminés dans toute l'étendue du thorax à droite. Ils sont fins, muqueux.

Il semble bien qu'on assiste à l'évacuation d'un exsudat ou d'un transsudat intra-alvéolaire.

Cette évacuation est presque totale, intéressant cependant plutôt les parties supérieures et, à un degré bien moindre, les régions inférieures.

La transformation verdâtre de l'expectoration, qui était primitivement blanche, coïncidant avec l'augmentation des crachats, avec les quintes de toux et l'amélioration de l'état général, cette transformation, disons-nous, et ces phénomènes sont bien les indices d'une sorte de dégagement pulmonaire.

D'ailleurs, les jours suivants (1^{er} février, 10 février, 13 février 65^e jour de la maladie), on peut suivre, et par la percussion, et par l'auscultation, et par la radioscopie, le dégagement progressif du poumon droit. Comme nous l'avons déjà observé, on voit diminuer sensiblement la matité de haut en bas, réapparaître les vibrations thoraciques à la base du poumon, le souffle cesser, la pectoriloquie s'effacer. En même temps, l'expectoration diminue progressivement, elle aussi.

Pendant cette phase du retrait, pour ainsi dire, du processus transsudatif, une nouvelle ponction pulmonaire fut pratiquée, toujours avec deux aiguilles; elle ne permit de retirer que quelques gouttes d'un liquide jaunâtre. Dans la plèvre, il n'y avait pas de liquide.

Le 16 Février 1912 (67^e jour de la maladie).— La guérison pouvait être considérée comme certaine, mais encore incomplète.

L'expectoration était à peu près nulle. A la base du poumon droit, il y avait une légère submatité et la radioscopie décelait, à ce niveau, une ombre assez intense.

Le 6 Mars 1912. — Le malade a engraisé. Il a repris ses forces. A la radioscopie, on constate encore, à la base droite, une ombre aussi étendue que le 16 février, mais moins intense (tiers inférieur). La respiration, dans cette zone, est diminuée; il y a quelques râles de bronchite : de la submatité existe dans cette région. Les vibrations thoraciques sont abolies. Il n'y a pas d'expectoration. L'état général est bon. Il reste dont un reliquat à la base du *poumon droit*. Les

parties supérieures et moyennes sont entièrement saines (vérifications radioscopique et clinique).

Le 4 Mai 1912. — Cliniquement, et par la radioscopie, on peut affirmer l'intégrité complète du poumon droit. L'embonpoint est normal. Pas la moindre dyspnée, ni la moindre expectoration. Reprise du travail de boulanger, sans aucune fatigue.

OBSERVATION IV

Pneumococcie pulmonaire prolongée, à signes liquidiens, terminée par une endocardite végétante. (CAUSSADE et LOGRE).

Le nommé Lav. Eugène, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 18, le 29 mai 1910, pour une infection qui a débuté il y a 12 jours.

Il se plaint d'un point de côté à la base du poumon droit. Des sueurs couvrent son corps. La dyspnée est intense.

Cet état n'a pas changé depuis le début.

Au premier examen, on est tenté de porter le diagnostic de fluxion de poitrine au sens auquel l'entendaient l'École de Montpellier et le regretté Professeur Dieulafoy, dans son Manuel de pathologie interne.

En effet, tous les plans de la paroi thoracique sont lésés. La paroi musculaire est douloureuse; il y a de la névralgie intercostale avec irradiation vers l'abdomen, dans la sphère du grand abdomino-génital; des irradiations douloureuses se font même dans la masse sacro-lombaire; la bronchite, peu intense il est vrai, existe; la toux est sèche, quinteuse; on constate quelques frottements râles.

Le faciès est vultueux, couvert de sueurs; il exprime la souffrance à chaque accès de toux. A ce moment, il y a de l'angoisse. La langue est sèche. L'anorexie et la constipation sont marquées.

Le 30 Mai (13^e jours de la maladie) l'état physique des poumons est le suivant :

Poumon droit. — Submatité dans toute la partie postérieure; mais à la partie moyenne, il existe une matité hydrique. Dans toute la hauteur, il y a des râles sous-crépitaux et, au niveau du hile, des râles de bronchite. Au sommet, on entend un souffle tubaire intermittent.

En avant et au sommet, il y a de la matité (matité hydrique). On perçoit dans cette région, ainsi que dans l'aisselle, des râles crépitaux mélangés à des râles muqueux, bulleux, et même des râles de gar-

gouillement. Mais les vibrations ne sont pas exagérées. Il n'y a pas de bronchophonie. La pectoriloquie aphone est très nette.

Les crachats sont spumeux, blancs, sans adhérence aucune. Ils sont émis avec une certaine abondance.

Les urines sont foncées (1 litre) et ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les chlorures dosés = 3 grammes en 24 heures. La tension artérielle est faible = 14 au sphymomanomètre de Potain. Le pouls est à 100; il est dicrote. Le cœur est normal, la rate est à peine perceptible à la percussion.

31 Mai. — Le point de côté a disparu. La dyspnée est moindre : l'expectoration est légèrement colorée; la mousse qui en est la partie essentielle, est surmontée d'une coloration rose saumon. Il n'y a ni viscosité, ni adhérence. Les urines = 1 litre 1/4. Les chlorures ont diminué = 2 grammes en 24 heures. Le pouls est à 110. La tension est de 13.

L'état du poumon est identique à celui de la veille. Mais les râles sont très mobiles. Tantôt, c'est au sommet dans la région mate, tantôt c'est à la base et à la partie moyenne qu'on constate des râles de bronchite, des râles sous-crépitanants à grosses bulles, simulant du gargouillement. Il y a donc une grande mobilité, dans les 24 heures, de tous ces signes stéthoscopiques. Dans le poumon gauche, ils existent aussi, mais ils sont moins intenses. La toux est moins prononcée. La respiration = 37. Le pouls = 110, avec quelques irrégularités. La tension est toujours basse = 13. On remarquera la faiblesse de cette tension.

L'œdème pulmonaire, assez caractéristique par l'expectoration, ne peut être mis sur le compte d'un mal de Bright. On ne peut non plus incriminer une néphrite aiguë : l'albumine fait défaut. Il semble donc bien qu'on se trouve en présence d'un œdème infectieux pulmonaire.

1^{er} Juin. — L'expectoration ne conserve pas l'aspect de la veille. A côté de la mousse plus ou moins rosée, il y a des crachats qui ont nettement la coloration abricot et qui sont adhérents au vase. A en juger seulement par cette expectoration, il semble donc qu'il y ait, non seulement de l'œdème, mais aussi des foyers d'hépatisation rouge pulmonaire. Il ne sagit nullement d'une congestion pulmonaire banale, qui donnerait des crachats gommeux que nous ne voyons pas ici. Mais l'auscultation ne présente rien de bien net. Notons que la matité du sommet pulmonaire droit persiste, qu'il y a de la pectoriloquie; par contre, le souffle, à cet endroit, a disparu. A ce même niveau, les râles sous-crépitanants s'entendent seulement à la fin de l'inspiration; nous disons : râles sous-crépitanants et non crépitanants; car ils ne sont pas secs, fins, également espacés. Les caractères de ces râles et la

disparition du souffle, en pleine crise aiguë d'infection pulmonaire, suffisent à éliminer la pneumonie. La nature de l'expectoration empêche de penser à la congestion pulmonaire simple ainsi qu'à la broncho-pneumonie, qui se traduirait par des crachats plus ou moins verdâtres et dont la fièvre oscillerait davantage qu'elle ne le fait chez notre malade.

En raison de la dyspnée qui est redevenue intense et des sueurs profuses qui recouvrent constamment son corps, l'idée de la tuberculose aiguë peut se faire jour dans l'esprit.

Les urines sont boueuses = 1 litre 1/2. Le pouls est à 110, la tension à 14. Cette tension basse qui persiste, sans qu'il y ait aucune complication péricardique impressionne néanmoins.

2 Juin. — A cette date on se décide à pratiquer un examen microscopique des crachats; bien que ceux-ci ne soient nullement caractéristiques d'une tuberculose soit aiguë, soit chronique, cette infection est admise dans notre entourage. En effet, l'expectoration est spumeuse, entièrement blanche, très fluide, abondante au point de remplir, dans les 24 heures, à peu près un crachoir; elle est homogène sans le moindre amas plus ou moins compact ni verdâtre. Elle est émise facilement. Le bacille de Koch y fait défaut. Mais le pneumocoque y est abondant.

3 Juin. — Les sueurs sont abondantes, profuses. Le malade est prostré; la nuit, il est sujet à du délire (sans doute éthylique).

Les signes stéthoscopiques sont différents de ceux des jours précédents, et n'ont rien de caractéristique d'une évolution connue. *A droite et en arrière, il y a une matité hydrique* remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, alors que les jours précédents, elle n'était pas constatée dans toute cette étendue. *Les vibrations sont abolies à ce niveau* et là il y a de la pectoriloquie aphone. *Au sommet*, il y a aussi de la matité, mais, ici, les vibrations sont exagérées, les râles, par places, prennent bien le caractère de râles crépitants sans en avoir toutefois la finesse. A mesure qu'on se rapproche de la matité hydrique de la base, ils deviennent franchement bulleux, muqueux, humides, mais ce n'est pas indifféremment qu'ils sont répartis dans cette dernière zone inférieure du poumon droit. Ils occupent des zones assez restreintes et distinctes les unes des autres.

Dans la région axillaire, il y a de la matité, un souffle assez intense, perceptible aux deux temps de la respiration; en se rapprochant de la partie inférieure du thorax, on retrouve les râles signalés au sommet, en avant; ils sont plus fins que les râles muqueux, mais ils sont plus gras et plus humides que les râles crépitants typiques.

A gauche, la respiration est soufflante au sommet. Il y a quelques râles sous-crépitaux disséminés dans toute la hauteur.

Cet état physique fait penser que la tuberculose peut être encore la cause en admettant que l'infection actuelle, mal caractérisée au point de vue anatomique, évolue sur un terrain déjà infecté par le bacille de Koch.

A ce point de vue, ce ne sont que des réserves à formuler. Car le pneumocoque est certainement en cause.

D'ailleurs le pneumocoque Talamon-Frankel se trouve dans l'expectoration. Et celle-ci est toujours fluide, non gommeuse, mousseuse à la surface, blanche, non adhérente aux parois du vase, et s'écoule facilement quand on renverse ce dernier; en outre, l'expectoration est assez abondante.

Il aurait été intéressant de faire un examen microscopique des crachats au point de vue cytologique pour affirmer leur nature purement œdémateuse. Mais nous devons avouer que pendant toute la durée de l'infection, nous n'avons pas prévu l'intérêt que cette observation devait prendre dans la suite.

Le pouls est à 120.

La tension toujours faible = 14 au sphygmomanomètre de Potain. La respiration est de 30; elle est pénible, angoissante. L'albumine fait défaut. Les urines = 1200 centimètres cubes.

5 Juin. — La faible pression artérielle et la persistance des signes pulmonaires tendent à faire admettre la tuberculose par les élèves du service. L'amaigrissement, les sueurs profuses, l'asthénie sont encore des symptômes en faveur de ce diagnostic.

Les signes pulmonaires sont les suivants :

Poumon droit : sommet. — Submatité, râles sous-crépitaux, très nombreux, très humides, mais par places, il y a quelques râles un peu secs qui se rapprochent des râles crépitaux, sans toutefois être également espacés et sans être plus nombreux à la fin de l'inspiration. Il n'y a plus de souffle.

Poumon droit en arrière : S — V — Pectoriloquie aphone. Râles sous crépitaux.

Poumon gauche : Quelques râles sous crépitaux disséminés.

Le pouls bat à 110; il est bien frappé.

Les crachats sont spumeux, blancs, fluides, non adhérents, assez abondants (1/2 crachoir).

Ils ne contiennent pas de bacille de Koch. Les pneumocoques y sont nombreux.

6 Juin. — Même état. Mais il y a en outre des râles de bronchite. Le pouls bat à 108.

8 Juin. — L'état général s'améliore. La fièvre = 37. 8. Le pouls = 80. La tension artérielle = 80. Les urines = 2 litres; elles sont claires, alors qu'elles étaient boueuses les jours précédents. Elles ne contiennent pas d'albumine. On ne peut croire cependant à une crise; car les chlorures sont éliminés à la dose de 5 grammes dans les 24 heures. Les sueurs continuent à être profuses.

L'expectoration est toujours spumeuse, mais moins aérée, moins filante, légèrement visqueuse : elle a l'aspect gommeux.

Nous répétons que la présente observation n'a pas au point de vue de la cytologie des crachats et de leurs caractères histo-chimiques, l'importance qu'elle devrait avoir. Car il eût été intéressant de savoir à ce moment (8 juin — 21^e jour de l'infection) quelles transformations s'étaient opérées cytologiquement et chimiquement dans l'expectoration de ce jour. En effet, après avoir été essentiellement fluide, mousseuse (oedème pulmonaire sans doute) et assez abondante, elle diminue de quantité, alors que l'état général subit une détente et elle devient gommeuse comme s'il s'agissait d'une congestion pulmonaire banale.

Y a-t-il eu une desquamation endothéliale, comme nous l'avons fréquemment constaté en pareil cas et comme le fait est constant dans l'oedème pulmonaire subaigu, infectieux? Puis ces cellules, devenues plus abondantes, ont-elles émis de la mucine comme M. Israël de Jong l'a établi dans sa thèse (Les crachats. Thèse, Paris 1906)?

Cette hypothèse est très admissible, si on ne tient compte que des caractères objectifs présentés successivement. En l'absence de toute analyse histo-chimique, on ne peut, bien entendu, rien affirmer à cet égard.

L'état local est le suivant :

Poumon droit : sommet. — Absence de souffle; submatité, râles sous-crépitants, râles bulleux, râles de gargouillement, râles sibilants, en avant.

Base. — S-V-, pectoriloquie aphone.

14 Juin. — (27^e jour de la maladie) *Poumon droit : sommet.* Submatité. S-R-V-, râles sous-crépitants en avant, souffle caverneux entouré de râles sibilants et de râles de gargouillement ou cavernuleux.

Mais les sueurs persistent, toujours profuses, et, de plus, l'articulation scapulo-humérale est très douloureuse.

Par contre, la fièvre est à 37,7.

18 Juin. — (30^e jour de la maladie). Le diagnostic est encore incertain. Cependant la tuberculose reste possible à certains égards, au sommet droit, où il existe un souffle tubaire, mais peu retentissant,

des râles de gargouillement, et une transsonnance marquée, par la percussion de la clavicule. La toux même prend un caractère spécial à ce niveau; là elle retentit en une sorte d'écho lointain. Les vibrations sont abolies. En présence de l'amaigrissement qui est prononcé et, d'un certain degré de cachexie, de la tension artérielle qui est basse (14), on peut avoir de réelles présomptions en faveur d'un bloc de broncho-pneumonie tuberculeuse dont le centre serait ramolli. Mais il faut répéter que, outre l'absence des vibrations thoraciques, il y a des symptômes qui persistent depuis le début de l'infection et qui sont nettement contraires à cette manière de voir. C'est notamment l'absence de fièvre et l'expectoration qui continue à être spumeuse, blanche, fluide, assez abondante et ne contient aucun bacille de Koch.

29 Juin. (43^e jour de la maladie). — L'expectoration persiste toujours avec ces mêmes caractères. Les crachats ne sont pas et n'ont jamais été teintés en vert. L'amaigrissement, les sueurs profuses, l'asthénie sont plus intenses que la semaine passée. Le pouls bat à 110, il est dépressible. Les urines = 1 litre 1/2. Les chlorures y sont peu abondants = 5 grammes en 24 heures. L'albumine fait défaut.

Les signes physiques pulmonaires consistent toujours, au sommet droit, en un souffle s'entendant aux deux temps de la respiration, perceptible aussi dans le creux axillaire, en matité, en une résonnance marquée de la voix et de la toux. Les râles ont disparu. Il en existe à peine quelques-uns à la base droite. A gauche et à la base seulement, la respiration est nulle.

L'expectoration a disparu.

30 Juin. — La fièvre, qui n'existait plus le 20 juin, est revenue, elle s'est élevée les jours suivants à 38,5, aujourd'hui elle est à 38°. Plus d'expectoration. Au sommet droit, les signes physiques sont invariables. La pectoriloquie aphone est très nette. A gauche et au sommet, l'expiration est prolongée et de plus, il y a, au-dessous, dans la partie moyenne du poumon, quelques râles sous-crépitaux. L'expectoration a reparu avec les mêmes caractères que précédemment : aspect blanc, fluide, spumeux, mais elle est peu abondante.

Les 2, 3, 5 Juillet. — (49^e jour de l'infection), le taux des urines s'abaisse (1 litre), le pouls oscille entre 100 et 130; la tension est à 15, la fièvre s'abaisse (37,2). L'albumine urinaire fait défaut. Les signes pulmonaires sont moins prononcés : submatité légère, expiration prolongée et soufflante, pectoriloquie légère. Il n'y a plus de fièvre.

En résumé, le 50^e jour de la maladie en ne tenant compte que de l'état physique du poumon, de la diminution des signes fonctionnels (toux et expectoration) et en notant l'absence de la fièvre, ou pour

rait croire à la convalescence. Mais les chlorures sont toujours éliminés en petite quantité (4 grammes en 24 heures), le pouls bat à 130, l'amaigrissement et l'asthénie sont de plus en plus marqués, le ventre devient douloureux (coliques intestinales) et météorisé. Cet ensemble clinique devait d'autant plus attirer et retenir notre attention que trois jours auparavant était survenue de l'oppression. Cette oppression n'avait pas été très vive au début, mais aujourd'hui, 5 juillet, elle est intense.

L'examen du poumon ne révélant aucun signe capable d'expliquer cet état, on examine le cœur. Et, à la pointe, on trouve un souffle systolique, en jet de vapeur, se propageant dans le creux de l'aisselle, et, au niveau du 2^e espace intercostal droit, ainsi qu'à l'appendice xyphoïde, un souffle aspiratif, diastolique. Malgré l'absence de fièvre (37,2) le diagnostic d'endocardite aiguë infectieuse devait être porté.

La nécropsie devait le confirmer. Elle devait aussi nous expliquer la succession des événements observés, nous donner la preuve qu'il s'agissait d'un seul agent pathogène, cause de toutes les manifestations morbides constatées pendant la vie, et finalement, nous montrer que nous nous trouvions en présence de lésions pulmonaires assez spéciales, sur lesquelles nous aurons l'occasion de nous étendre plus tard.

Mais avant de donner le bilan de la nécropsie, disons que la mort est survenue le 7 juillet, le 51^e jour de l'infection, subitement par embolie de l'artère cérébrale gauche oblitérant complètement son calibre.

Du 5 au 7 juillet (jour de la mort) le pouls bat entre 130 et 138. L'amaigrissement est extrême, les sueurs sont toujours profuses. La cachexie est très prononcée. L'œdème périmalléolaire apparaît. Mais les urines ne contiennent pas d'albumine. Les chlorures = 4 grammes. Les signes physiques des poumons n'ont pas changé. Au sommet droit, il existe de la matité, de la pectoriloquie aphone, de la transsonance de la voix et de la toux, le souffle a disparu et est remplacé par une respiration légèrement soufflante.

L'expectoration est toujours blanche, aérée, mais visqueuse et légèrement adhérente.

NÉCROPSIE. — *Le sommet du poumon droit* ne contient aucun tubercule, aucune infiltration tuberculeuse. Il n'y a pas même trace de lésion de cette nature. Sur une coupe, tout le lobe supérieur est de coloration grisâtre avec des placards rouges plus ou moins étendus. Cette coupe est humide. Il s'écoule, par pression, un liquide mousseux, abondant, peu coloré en rose. Un fragment jeté dans l'eau y surnage. Il ne s'agit donc ni de lésion broncho-pulmonaire, ni pneu-

monique, tuberculeuse ou d'autre nature. D'une manière certaine, on peut affirmer qu'il n'y avait aucune ulcération, aucune excavation, en un mot, aucune perte de substance.

Le lobe inférieur droit est sain.

Mais au niveau du diaphragme, on trouve une poche de pus crémeux, épais, verdâtre, formée par la plèvre triplée de volume et estimé à 30 centimètres cubes environ.

Le poumon gauche est normal. Le cœur présente des végétations sur les valvules sigmoïdes; l'une d'entre elles, énorme, du volume d'une noisette, de couleur grisâtre, siège sur la valvule postérieure. Elle est très adhérente. Elle est friable et s'écrase facilement sous les doigts. Son adhérence est intime avec la paroi du vaisseau. Sur le bord libre de la valvule mitrale, il y a des végétations indentes, mais elles sont plus petites. Mêmes lésions sur la valvule tricuspide. Il existe par conséquent, une endocardite double : mitrale et tricuspidiennne. L'infection a donc été artérielle et veineuse. Les reins étaient sains.

Pour le moment, nous n'entrerons pas dans le détail des lésions histologiques fines. Nous dirons seulement que les lésions pulmonaires consistaient en une prolifération de cellules endothéliales, volumineuses bordant les travées. Les alvéoles étaient bourrés de cellules épithéliales nombreuses, tassées les unes contre les autres, polygonales par pression réciproque. Certains alvéoles étaient dilatés, remplis, par une matière amorphe, colorée en rose par l'hématoxyline de Delafield et en bleu par le bleu polychrome de Unna. Il ne s'agit pas de fibrine (pas de réaction de Weigert). Il n'est pas question non plus de mucus qui se colore ainsi en lilas foncé (Landel. Thèse de Paris, 1897. Recherches sur les caractères micro-chimiques du mucus, page 21). Cette substance est-elle de la sérosité albumineuse? C'est très probable, en raison de sa coloration bleue. On trouve cette dernière au centre de l'alvéole. Dans son sein, il y a de grosses cellules plus ou moins circulaires, d'autres nettement discoïdes, d'autres fusionnées et formant des amas granuleux. Les unes ont un noyau plus ou moins bien coloré, les autres, un noyau granuleux, rejeté vers la périphérie, d'autres n'ont plus de noyau. Ces dernières sont les plus centrales alors que les premières se rapprochent de la paroi alvéolaire. Elles sont plus ou moins conglomérées et celles qui sont le plus près des travées, réunies, sous forme de rubans, semblent se détacher de la paroi alvéolaire. Il y a ainsi 2 ou 3 rubans superposés dont le plus périphérique (le plus rapproché de cette paroi) a encore des attaches avec elle. Là les cellules endothéliales de sphériques qu'elles étaient, deviennent polygonales, nettement délimitées, formant mosaïque, avec un noyau facilement colorable alors que ceux des cellules le

plus rapprochée du centre étaient à peine visibles ou se coloraient mal. A côté de cette alvéolite proliférative et desquamative avec sérosité, il y a d'autres alvéoles remplis de matière granuleuse, et qui en sont véritablement bourrées. Il est difficile de dire s'il s'agit de leucocytes désintégrées, en état de karyolyse. Il est plus probable que cette matière granuleuse est constituée par des cellules endothéliales dégénérées. Ce stade représente sans doute une lésion plus avancée que les altérations que nous venons de décrire.

Pour comprendre pareil processus, il faut se rappeler la nature de l'expectoration qui fut toujours celle d'un œdème pulmonaire. Elle fut abondante au début, alors que tous les alvéoles laissaient transsuder la sérosité. Dans la suite, leur réplétion par les cellules endothéliales desquamées a diminué l'expectoration et a donné lieu aux signes de condensation pulmonaire qui ont persisté jusqu'à la mort. D'où l'aspect spécial du poumon, signalé à la nécropsie.

BACTÉRIOLOGIE. — Le bacille de Koch n'a été trouvé dans aucune coupe. Mais, par contre, les alvéoles pulmonaires contenaient des pneumocoques. Il existaient encore dans les végétations du cœur gauche et droit.

Bien qu'on ne les ait pas recherchés dans l'abcès pleural diaphragmatique droit, il est très probable que celui-ci était, vu sa nature, fonction de pneumococcie.

En résumé, il est assez particulier de voir une infection pneumococcique d'une durée de 51 jours. Elle a pu, en raison de sa localisation, pendant ce temps, au sommet droit principalement, et surtout à cause de quelques signes physiques tels que : râles de gargouillement, souffle à timbre pseudo-cavitaire, en imposer pour une lésion tuberculeuse qu'à certains moments on aurait pu croire excavée. L'amaigrissement, la cachexie des derniers jours, les sueurs profuses contribuaient à entretenir l'erreur.

Il est intéressant de signaler, dans la dernière période, alors que le pneumocoque ne devait plus être virulent, une recrudescence, survenue vers le 50^e jour de la maladie, sous forme de septicémie, déterminant une endocardite végétante intense, non seulement mitroaortique, mais aussi tricuspidiennne. A défaut d'hémo-culture, ce fait, mieux que celle-ci, sert à prouver cette septicémie. Il est curieux de voir le pneumocoque présenter une aussi longue vitalité : 51 jours et déterminer dans le poumon des lésions non fibrineuses, très probablement de nature séreuse.

OBSERVATION V

Pneumococcie pulmonaire prolongée (durée : 60 jours) ayant débuté par un syndrome péritonéal, suivi d'une phase pleurétique avec épanchement et s'étant traduite, dans la suite, par un syndrome pleurétique et un syndrome pseudo-cavitaire. (CAUSSADE et LOGRE).

Le nommé Bon, 33 ans, ouvrier électricien, entre salle St-Augustin le 5 février 1911, à l'Hôtel-Dieu.

L'affection a débuté le 29 janvier 1911, en pleine santé, lorsque cet homme allait à son travail. Il ressentit dans la rue une douleur intense, nettement localisée dans l'hypochondre droit. Il n'y eut pas de frisson. Le lendemain un médecin constate, au dire du malade, 41°. En même temps, surviennent une soif ardente et une céphalée intense. Il y a des sueurs profuses. Puis apparaît une constipation opiniâtre. Ces symptômes durent huit jours. La veille de l'entrée à l'hôpital, le facies est grippé.

Le jour de l'admission à l'Hôtel-Dieu, la situation est la même. La douleur persiste.

Elle est violente, spontanée; elle s'exagère par les moindres mouvements et surtout par la toux et même par la respiration. Elle est localisée à l'extrémité antérieure de la 12^e côte droite, très bas, sous le rebord costal même; elle irradie dans la masse sacro-lombaire. La dyspnée est intense, sans caractère particulier. La soif est ardente. La constipation est rebelle à tout traitement. L'amaigrissement est marqué, les yeux sont cernés, les téguments sont terreux, sans le moindre ictère.

L'abdomen est météorisé, sa paroi est contractée dans sa totalité, et cette contracture est beaucoup plus marquée à droite.

Il n'y a pas d'hyperesthésie à ce niveau ni aucune sensibilité anormale.

A la percussion, il existe une sonorité très marquée. Elle est généralisée; elle se retrouve même dans les parties déclives.

D'après cet état, il était possible d'admettre une affection abdomi-

nale. Et l'on était loin de prévoir une lésion pleuro-pulmonaire que la suite de l'observation a démontrée. Néanmoins les cas de ce genre ne sont pas rares. On peut voir, en effet, des infections fonction pneumococques et à localisation thoracique, dont la phase prodromique est d'une certaine durée, 18 jours chez notre malade, et dont la physionomie clinique est celle d'une réaction péritonéale. M. Joltrain dans sa thèse (Origine sanguine des pneumonies et des broncho-pneumonies. Thèse, Paris, 1911) a fourni de nombreux exemples de ce genre.

Quoiqu'il en soit, le lendemain de l'entrée dans notre service, les signes d'un petit épanchement pleural double sont évidents (matité, diminution du murmure vésiculaire aux deux bases pulmonaires, souffle doux et expiratoire). Deux ponctions sont pratiquées. On retire 200 centimètres cubes d'un liquide louche à droite, clair à gauche. Les éléments cytologiques sont identiques de part et d'autre, mais sont plus abondants dans le premier liquide. Le détail de cette analyse est rapporté à la fin de l'observation.

La langue est sèche : un enduit épais la recouvre. La température qui, la veille, était à 39.6 est à 38.6-38.4, le 6 février. Le pouls est plein, bien frappé. Les urines sont peu abondantes (600 centimètres cube environ), hautes en couleur et contiennent une légère quantité d'albumine. Le facies est toujours grippé. Il y a de la faiblesse, pas de délire. La douleur dans l'hypochondre droit persiste. La dyspnée, qui était peu marquée les jours précédents, est devenue assez vive. La respiration est précipitée. Il y a environ 35 inspirations à la minutes.

A partir du 7 février, c'est-à-dire au 10^e jour de l'infection, les signes stéthoscopiques thoraciques, attirent plus spécialement l'attention, bien que la contracture abdominale, le facies grippé et la constipation persistent encore, mais ces symptômes sont atténués. Cependant il ne s'agit plus d'épanchement pleural. Dans les deux poumons la respiration est diminuée; à droite on perçoit quelques râles sous-crépitaux et bulleux, et, à gauche, des râles cavernuleux. Cette dernière constatation doit surprendre. On ne peut l'interpréter que comme étant la conséquence d'un œdème pulmonaire. D'ailleurs, l'expectoration absente jusqu'à ce jour, 7 février, 15^e jour de la maladie, apparaît à ce moment. Elle est gommeuse, blanchâtre, légèrement mousseuse à la surface, sans grande adhérence aux parois du vase, et légèrement timentée de sang par places. L'analyse en est rapportée à la fin de cette observation. Disons cependant immédiatement que cette expectoration était constituée surtout par de la sérosité albumineuse; après coloration par le bleu de Unna

apparaissaient de larges taches d'un bleu foncé ne contenant aucun élément cytologique.

A la date du 8 février (16^e jours de la maladie), les signes physiques pulmonaires sont si spéciaux et parfois si mobiles en certaines régions, qu'il est utile de les exposer séparément pour bien les mettre en relief, avec leurs particularités. Puis les symptômes fonctionnels et l'état général seront relatés ensemble après la description de l'état local du poumon.

SIGNES PHYSIQUES. — Donc, à cette date du 8 février, à la base droite, on peut admettre un épanchement. Le murmure vésiculaire n'existe pas. Il y a de la submatité, les vibrations sont abolies. L'égophonie est nette. Une ponction est pratiquée aussitôt à ce niveau, avec deux aiguilles, pour le cas où il s'agirait d'une pleurésie bloquée. On ne retire que quelques gouttes d'un liquide rosé et spumeux. Il est donc bien certain qu'il n'y a pas d'épanchement. Dans tout le reste du poumon droit on perçoit seulement des râles sibilants. A gauche et à la partie moyenne, la respiration est diminuée, la percussion donne un son mat. A la base et du même côté, on perçoit les mêmes signes, les vibrations y sont diminuées et il existe, près de la colonne vertébrale, un souffle à timbre tubaire, bien localisé, mais inconstant.

<i>A droite.</i>	EN ARRIÈRE	<i>A gauche.</i>
Sommet { Râles sibilants S —		Sommet { R — S — Râles sibilants.
Base { R — S — V — Egophonie		Base { R — S — V — Souffle tubaire près de la colonne verté- brale, inconstant, mais bien localisé.

Le 9 Février. A droite, en arrière, à la base et à la partie moyenne : R —, S —, V —, égophonie. Les signes n'ont donc pas changé.

A gauche, les signes ne se sont pas non plus modifiés, mais le souffle est moins dur, il semble être plus éloigné de l'oreille. Il est inutile de s'assurer s'il y a du liquide. Car, à ce niveau, on perçoit quelques râles fins sous-crépitaux; quelques-uns sont à grosses bulles.

En avant, aussi bien à droite qu'à gauche, on constate les mêmes râles.

Interpréter ces signes est difficile. Il ne peut être question, en l'espace, ni de pneumonie, ni de broncho-pneumonie, ni de congestion pulmonaire. Ce dernier terme est bien vague et bien imprécis; réellement, il ne peut caractériser un état qui, analysé minutieusement, semble se rapprocher plutôt de la pleurésie avec épanchement.

10 Février. — Partie moyenne et base droite, en arrière S — R — V —

Dans la région axillaire il existe un souffle tubaire, et des râles sous-crépitants.

Les signes perçus à la base gauche ne peuvent, malgré l'absence d'une ponction exploratrice, être mis sur le compte d'un épanchement; car on perçoit des frottements, à leur niveau, à gauche; à la base et à la partie moyenne du thorax, il existe toujours un souffle tubaire, mais il est entouré de râles sous-crépitants plus ou moins humides, plus ou moins gros.

En avant, les râles sibilants sont nombreux.

Le 12 Février. — A droite, à la base, en arrière, le syndrome liquidien reste toujours très net : R —, S —, V —, égophonie et, non loin de la région où ces signes sont perçus, on entend un souffle doux, expiratif, voilé, qui semble remplacer le souffle éclatant, bronchique, perçu la veille, mais qui était beaucoup plus haut situé.

A gauche et à la base, le souffle tubaire a disparu. Il était dû sans doute à une compression bronchique; à ce niveau le murmure vésiculaire est très diminué.

Le 13 Février. — Mêmes signes que la veille à la base droite, mais le souffle a disparu.

Mêmes signes que la veille à la base gauche, mais le souffle reparait, il a un timbre tubaire et, de nouveau, on entend des râles bulleux.

Le 14 Février. — A la base droite, mêmes signes que la veille R —, S —, V —; égophonie, et pectoriloquie aphone.

A la base gauche, le souffle tubaire disparaît de nouveau.

Le 15 Février. — Devant la persistance des signes constatés les jours précédents à la base droite qui indiquaient un épanchement, on se décide à pratiquer une ponction exploratrice. Elle donne quelques gouttes d'un liquide blanc rosé spumeux.

L'aspiration de ce liquide n'est possible qu'à la condition d'enfoncer l'aiguille profondément. Il provient sans nul doute de l'épaisseur ou de la corticalité du poumon. D'ailleurs, l'aiguille suit nettement les mouvements de la respiration.

Le 20 Février. — *Poumon droit en arrière.* — Sommet. V — R — S — râles sibilants.

Partie moyenne et base. R —, S —, V —, mais il y a des râles de gargouillement siégeant à la base. Pas de souffle.

Poumon gauche en arrière.— Sommet : R —, râles sibilants, vibrations thoraciques diminuées.

Partie moyenne et base : R — S —

Et là, comme à droite, il y a des râles de gargouillement mélangés à des râles muqueux à grosses bulles et à des râles sibilants. En outre, il existe un souffle qui, par moments, prend le caractère caverneux. Il s'entend au niveau et au-dessus des râles et remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate.

En résumé, à cette date du 20 février, c'est-à-dire au 23^e jour de la maladie, on se trouve en présence d'un *syndrome pulmonaire liquidien* à la base droite qui, après être resté pur pendant 12 jours au point d'en imposer pour un épanchement, tend parfois à simuler une caverne. Mais il ne peut s'agir d'une excavation comme on le verra par la suite et comme le démontre la nature de l'expectoration. A gauche, et à la base du poumon, le syndrome pulmonaire liquidien, apparu en même temps qu'à la base droite, a duré aussi 12 jours, mais avec des signes moins nets (absence d'égophonie, vibrations diminuées, mais non abolies, présence de râles sous-crépitaux, matité moins prononcée). De plus, les signes pseudo-cavitaires sont plus évidents (souffles caverneux et râles de gargouillement).

D'après les caractères physiques et l'évolution de cette double affection pulmonaire, il ne peut être question d'une spleno-pneumonie. D'ailleurs la présence seule des crachats suffit à éliminer cette dernière affection.

Du 21 Février. — (24^e jour de la maladie) jusqu'au 3 mars (32^e jour) les signes pulmonaires peuvent être ainsi résumés. A gauche, et toujours à la base, les signes pseudo-cavitaires (râles de gargouillement) ont disparu le 21 février, remplacés par quelques râles sous-crépitaux rares pour reparaitre (souffle et râles) mais atténués, le 24, disparaître de nouveau le 27 février; ce jour, il y a un souffle expiratoire paravertébral très net et, en même temps, dans le creux axillaire, apparaissent des râles de gargouillement qui s'éteignent complètement le 3 mars. Pendant cette période de 9 jours, il n'était plus question, bien entendu, de signes liquidien. Ainsi donc, à la base gauche durant 12 jours (8 au 20 février), ces derniers signes liquidien pulmonaires avaient persisté pour faire place, à partir du 12^e jour de cette période, qui correspond au 20 février (23^e jour de la maladie), à des signes de pseudo-ramollissement. Ceux-ci, avec des alternatives plus ou moins marquées, ont continué 9 jours, diminuant insensiblement et finalement ont disparu. Le 3 mars, à la fin du 9^e jour de

cette nouvelle période qui était le 32^e jour de la maladie, la respiration était normale à cette base gauche.

A droite, au contraire, pendant cette même période (21 février-3 mars) de 9 jours, le syndrome liquidien, après une ébauche de pseudo-ramollissement, redevient pur; la matité même est nette et offre, comme la matité des épanchements, une certaine résistance au doigt. La hauteur sur laquelle les signes sont perçus est de 5 travers de doigt, c'est-à-dire le tiers inférieur du poumon.

Le 4 Mars. — A ce niveau, les signes physiques sont identiques à ceux de la veille. Une ponction exploratrice est pratiquée avec deux aiguilles dans deux espaces intercostaux, les 8^e et 7^e. On ne ramène que quelques gouttes d'un liquide qui est blanchâtre et cela seulement quand les aiguilles sont enfoncées profondément. Il n'y a donc pas d'épanchement. L'absence du signe de Ramond (contracture de la masse sacro-lombaire dans le cas d'épanchement) peut être invoquée dans notre observation contre toute idée de pleurésie. Il s'agit donc bien d'une condensation du parenchyme pulmonaire à la base, de nature difficile à préciser, et qui, vu sa persistance, peut faire soupçonner la tuberculose. Si ce bloc assez dense a donné lieu, à un moment, à quelques signes pseudo-cavitaires, c'est qu'il avait été, sans doute, envahi par un raptus fluxionnaire. Celui-ci a été passager et fugace, au point de n'avoir qu'une durée d'un nyctémère au plus. Avant et après ce raptus, les signes du syndrome liquidien étaient identiques. Ces sortes de raptus fluxionnaires, ne sont pas rares. Ils étonnent non pas à cause de la rapidité dans leur apparition, et de leur fugacité caractères qui sont leur essence même, mais surtout par les gros râles humides, sonores, confluent quoique étendus, et qui simulent le gargouillement.

Le 7 Mars. — *Poumon droit* : En raison de la persistance de ce dernier syndrome qui toutefois ne comporte pas de souffle et pour avoir la certitude absolue de l'absence de tout épanchement, une nouvelle ponction exploratrice est pratiquée avec de longues aiguilles enfoncées dans 2 espaces intercostaux, d'abord superficiellement puis profondément. La seringue ne retire que quelques gouttes d'un liquide blanchâtre, ce liquide provient bien du poumon.

La même manœuvre est répétée à la base gauche où la respiration est redevenue obscure et où il y a une certaine matité. Elle démontre qu'il n'y a pas d'épanchement.

15 Mars. — *Base du Poumon droit* 1/3 inférieur, les signes d'épanchement existent encore.

Base du Poumon gauche : La percussion et l'auscultation sont normales. Mais, à la partie moyenne, ont apparu les signes d'un foyer

fluxionnaire avec souffle tubaire, râles sous-crépitaunts, gros, humides, et, comme les râles crépitaunts, éclatant par bouffée à la fin de l'inspiration. Il y a, en outre, de la bronchophonie, de la pectoriloquie, aphone, de la submatité. Mais les vibrations sont légèrement diminuées. Il ne s'agit donc plus d'un syndrome liquidien. Et d'autre part, on ne peut guère penser à une congestion, à cause de la diminution des vibrations thoraciques et de l'absence d'expectoration. En outre, la fièvre qui s'était maintenue élevée jusqu'à ce jour est nulle, et l'état général s'améliore.

Le 17 Mars. — *A droite et à la base* on ne constate plus qu'une légère égophonie. Tous les autres signes se sont amendés insensiblement : la matité a disparu, les vibrations sont revenues, le murmure vésiculaire s'entend de nouveau. Seule l'égophonie persiste mais légère.

A gauche et à la partie moyenne on ne perçoit plus qu'un souffle rude, plutôt inspiratoire, avec une légère bronchophonie et une pectoriloquie aphone peu marquée. Une double ponction exploratrice est négative.

Le 23 Mars, la base du poumon droit est normale à la percussion, à la palpation et à l'auscultation.

Mais, à gauche et à la partie moyenne, les signes précédemment constatés persistent, très atténués.

Malgré nos instances le malade demande sa sortie.

Il reprend aussitôt sa vie ordinaire et sa profession d'ouvrier électricien.

Mais il revient nous revoir dans le mois d'avril, à plusieurs reprises, 4 semaines environ après sa sortie de l'hôpital. Ni la radioscopie, ni la radiographie, ni l'auscultation ne décelaient rien d'anormal :

Signes fonctionnels et état général. Expectoration. — A la date du 8 février, le facies est meilleur, la langue plus humide. Le pouls bat toujours à 120; la tension se chiffre à 17 au sphgmomanomètre de Potain. La température est de 37,8. La contracture abdominale persiste, mais moins intense, surtout à gauche. L'expectoration est blanchâtre, filante, fluide, peu adhérente et peu abondante.

Le 9 Février. — L'état général s'améliore. Par contre la douleur thoracique persiste, moins prononcée toutefois. La toux, rare la veille, est assez marquée. Il y a quelques quintes de toux, 5 à 6 dans les 24 heures et de la durée de 5 à 10 minutes suivies d'une expectoration analogue à celle de la veille. La contracture abdominale disparaît progressivement.

10 Février. — La contracture abdominale a disparu. L'exploration du ventre ne décèle rien d'anormal. La douleur thoracique n'existe

plus. La toux et l'expectoration persistent avec les mêmes caractères.

Le 15 Février. — L'expectoration est de 200 à 300 grammes. Elle est homogène, peu acérée, filante. Elle est parsemée de petites taches verdâtres ne contenant que quelques cellules endothéliales, assez déformées, un peu de mucus; les polynucléaires y sont rares et les lymphocytes font défaut. L'albumo-réaction et les chlorures n'ont pas été recherchés. Mais l'aspect même sur lame des crachats fixés par l'acide chromique et colorés pour le bleu polychrome est suffisant pour affirmer la présence de séro-albumine. Il y a, en effet, des placards bleuâtres plus ou moins découpés, de teinte uniforme.

Le 20 Février. — Au moment où le syndrome liquidien pulmonaire perd de sa netteté, alors qu'apparaissent des râles humides, sonores, simulant les râles de gargouillement; l'expectoration, diminuée de quantité vers le 15 février, augmente de nouveau; elle peut être estimée à 300 centimètres cubes. Elle est blanche, mousseuse filante, assez claire. Les polynucléaires y sont très rares; les cellules endothéliales, plus ou moins altérées, s'y montrent par contre en certain nombre.

L'albumine est abondante. Si on ne l'a pas recherchée par le procédé de H. Roger et de Levy-Valensi (1), on peut néanmoins avoir la certitude de la nature albumineuse de l'expectoration en question par la coloration en bleu de larges gouttes assez étalées, sous l'action du bleu de Unna.

Du 27 Février au 3 Mars. — Les crachats abondants les premiers jours diminuent progressivement, prennent une coloration verte assez marquée; leur consistance est plus prononcée sans que l'adhérence soit intense; mais ce dernier caractère est net. Il est certain que la fibrine fait défaut (réaction de Weigert); elle a d'ailleurs toujours été absente dans toute l'expectoration examinée jusqu'à ce jour. Pour déceler la présence de la mucine nous n'avons pas eu recours aux procédés indiqués dans la thèse de Landel, mais à la coloration par le bleu de Unna; nous avons mis en évidence, et encore sur quelques points, seulement, des amas composés de filaments très ténus, plus ou moins tassés, pelotonnés en forme de chevelu plus ou moins épais, de couleur rouge à la lumière artificielle, avec laquelle la métachromasie est particulièrement nette. Les éléments cellulaires trouvés dans de nombreux champs des préparations étaient semblables à ceux qui sont représentés comme caractéristiques des congestions

(1) *Traité de l'examen des crachats (Etude histo-chimique, cytologique, bactériologique et chimique)*, par F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1913.

pulmonaires passives, c'est-à-dire : cellules endothéliales tuméfiées, vacuolisées, pigmentées, réticulées. Ces cellules sont mélangées à quelques polynucléaires désintégrés.

Le 4 Mars. — Au moment où il se fait un raptus fluxionnaire se traduisant par des râles très humides et donnant lieu à des gargouillements, la quantité des crachats augmente. Leur aspect est moins vert; leur consistance, leur viscosité et leur adhérences sont moins prononcés.

Le 15 Mars. — L'état général qui, jusqu'à ce jour, s'était accompagné d'amaigrissement, d'anorexie, de sueurs, s'améliore. Mais il persiste un certain degré d'émaciation et de fatigue; le facies est pâle. Le malade, à la rigueur, pourrait en imposer pour un tuberculeux. Mais la fièvre n'existe plus. La guérison semble obtenue. D'autre part, les crachats sont peu nombreux. Blanchâtres et assez filants, ils sont toujours constitués par de la séro-albumine (coloration en bleu sous forme de gouttes étalées par le bleu polychrome) et contiennent seulement quelques rares polynucléaires.

A partir de cette date du 15 mars, l'expectoration devient à peu près nulle pour cesser quelques jours après, malgré la persistance d'un foyer siégeant à la partie moyenne du poumon gauche.

Le 23 Mars, jour de la sortie, le malade était encore émacié, faible, pâle. Mais quand il revenait nous consulter un mois après, tous les symptômes avaient disparu. La guérison était complète.

L'infection avait duré 54 jours. La convalescence commençait à ce moment.

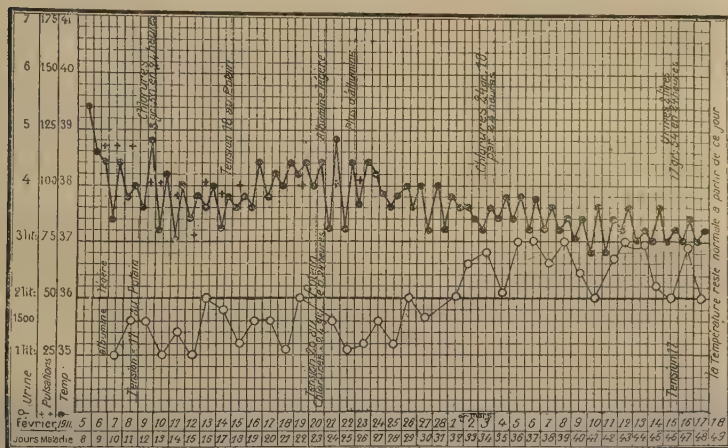
Nous reproduisons ici la courbe thermique. On y verra que la fièvre était modérée vers le 40^e jour de la maladie et que, vers le 50^e jour, la température était normale, alors que la lésion pulmonaire existait encore, bien que légère.

On verra encore que le pouls a été fréquent au début (120, 100), que la fièvre, élevée les 9 premiers jours (39,4, 38,6, 38,4), s'est sensiblement abaissée pour osciller dans les environs de 38 et se relever le 21 février au moment où un raptus fluxionnaire éphémère, de nature œdémateuse, caractérisé par des râles de gargouillement, se faisait autour du bloc de condensation pulmonaire de la base droite; mais à partir du 24 février (27^e jour de la maladie) jusqu'au 18 mars (49^e jour de la maladie), la température oscille entre 37,2 et 37,6 s'abaissant progressivement; et pendant cette longue période de 22 jours, l'état des poumons, et surtout celui de la base du poumon droit, ne suivent pas une marche régressive absolument parallèle à la descente thermique. Il survient même (4 mars, 15 mars) quelques légères poussées fluxionnaires qui n'influencent pas la courbe de la

température. Ephémères et fugaces, elles ne retentissent pas, non plus, sur les foyers pulmonaires déjà existants au point de vue de leur augmentation ou de leur régression.

Il semble donc que l'infection ait eu une période réellement active de 27 jours et que 27 jours (24 février-23 mars) aient été nécessaires pour obtenir la résolution des foyers condensés.

La lenteur de la résolution est un fait à retenir dans le cas actuel. D'ailleurs, comme on peut s'en assurer par la note bactériologique sui-



vante, la virulence de l'agent pathogène (le pneumocoque) était notablement diminuée.

Note bactériologique concernant l'expectoration et les liquides pleuro-pulmonaires retirés par les ponctions. — On pouvait éliminer par l'évolution clinique, la tuberculose. En outre, la tension artérielle de 17, 18, 20, 17, permettait de rejeter ce diagnostic chez un malade indemne de néphrite chronique.

Voici le relevé des analyses histo-bactériologiques des ponctions pleuro-pulmonaires et seulement bactériologiques des crachats, l'histologie de ces derniers ayant été faite précédemment. On y verra que le bacille de Koch n'est pas en cause et que le pneumocoque Talamon-Frankel est l'agent de l'infection de notre malade.

A. PONCTIONS PLEURO-PULMONAIRES. — La formule cytologique de ce

liquide pleural est spéciale. Les cellules endothéliales y sont prédominantes. Ces cellules ne sont nullement groupées comme dans les pleurésies par transsudation (brightique ou cardiaque) et leurs formes diverses attestent les diverses phases de leur transformation. D'abord il y a une phase active, inflammatoire (cellules volumineuses, gonflées avec un noyau encore visible, cellules en kariokynèse assez nombreuses, cellules macrophagiques, de dimension variable); puis survient une phase de dégénérescence (cellule à cytoplasme réticulé avec un noyau mal teinté, cellules désintégrées en amas dans lequel semblent avoir persisté les noyaux). De plus la prédominance de la réaction endothéliale dans l'inflammation pleurale s'affirme encore par le grand nombre des cellules propres de la plèvre par rapport aux éléments blancs du sang, les polynucléaires et des globules rouges. Dans la thèse de M. P. Ravaut : *Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cytodiagnostic* (Paris 1901), il n'est pas question de la formule décrite par nous.

Par contre M. P. Ravaut, signale bien dans les pleurésies pneumococciques des cellules endothéliales. Mais celles-ci sont rares et elles sont, si on les examine au début de la formation de l'épanchement (comme c'est le cas dans cet examen du 6 février) encore soudées et en placards; ce phénomène ne se voit pas dans nos préparations. De plus, dans les pleurésies pneumococciques, M. Ravaut ne décrit pas les réactions endothéliales diverses que nous signalons. Enfin (fait capital), en pareil cas, les polynucléaires sont, dans une préparation, plus grandes que les cellules endothéliales. Dans nos examens, c'est le contraire.

Nous avons donc affaire à une formule cytologique spéciale d'un liquide pleural nettement inflammatoire malgré la présence en grand nombre de cellules endothéliales et en raison des réactions inflammatoires de ces dernières. Mais il y a, dans notre cas, à côté des modifications cytologiques de cette nature, des formes cellulaires endothéliales de nature dégénérative (état réticulé et état de désintégration complète donnant des cellules en amas avec cytoplasme à peu près détruit). Cette désintégration rapide est, d'après l'avis même de M. Ravaut, l'indice de la septicité du liquide.

A notre avis la nature même du liquide épanché (liquide séro-albumineux) peut expliquer, dans cette observation, cette double modification cellulaire, inflammatoire d'une part et dégénérative d'autre part, car il ne s'agissait pas chez notre malade d'un épanchement fibrineux. Le liquide retiré fut passé à travers un linge après 2 heures de repos et, après expression de ce linge, il n'a donné aucun caillot fibrineux.

Le liquide reçu dans un verre, après cette filtration, donnait par

le réactif d'Hammarsten (sulfate de magnésie) un précipité dont on s'est débarrassé sur un filtre, et on a déterminé sur le liquide filtré une précipitation par le ferro-cyanure de potassium. Le liquide pleurétique semble donc renfermer de la serine en assez grande abondance, à en juger par le précipité.

Malheureusement la réaction de Rivalta ne fut pas recherchée.

Mais il semble bien que, en dernière analyse, on soit en présence d'un transsudat, la partie liquide du sang ayant été épanchée à peu près seule, les éléments figurés du sang (hématies et globules blancs) étant minimes dans notre analyse microscopique.

Les cultures de l'épanchement en question n'ayant pas été faites, il est difficile de savoir s'il contenait des microorganismes.

Ponction pleurale du 8 Février. — Il s'agit plutôt d'une ponction pulmonaire. L'épanchement n'existe ni à droite, ni à gauche. Il a donc été très éphémère. C'est à peine s'il semble avoir duré quelques jours. Il est donc question d'un véritable coup fluxionnaire séreux. La ponction thoracique pratiquée à cette date du 8 février, ramène un liquide seulement rosé; il n'est pas sanglant comme il l'aurait été au cas d'une congestion. Sur la préparation faite avec ce liquide (fixation à l'acide chromique au 100^e et coloration au bleu de Unna) on trouve de larges placards bleus (séro-albumine), quelques cellules endothéliales plus ou moins déformées, des hématies avec quelques *rare*s polynucléaires.

Le 15 Février. — La ponction, qui est profonde et certainement intra-pulmonaire, retire avec peine quelques gouttes d'un liquide blanc rosé, fluide, dans lequel on trouve quelques cellules endothéliales et des placards séro-albumineux de forme plus ou moins déchiquetée se colorant en bleu au bleu polychrome de Unna. Il n'y a que quelques *rare*s hématies et quelques polynucléaires. Une souris inoculée avec 3 gouttes de ce liquide meurt en 48 heures. Le sang du cœur droit contient des pneumocoques.

Le 4 Mars. — La ponction pulmonaire de la base droite permet de s'assurer qu'il n'y a que quelques *rare*s polynucléaires; ils sont déformés. Les cellules endothéliales persistent, déformées aussi. Il y a quelques *rare*s globules rouges. Le fond bleu par le bleu polychrome semble toujours formé par la sérosité albumineuse et, par places, il y a un léger réticulum mucineux. Dans cette préparation et dans les précédentes préparations la fibrine faisait défaut.

7 Mars. — Quelques gouttes retirées par la ponction contiennent des cellules endothéliales déformées, des hématies et des polynucléaires. Mais l'inoculation à la souris de ce liquide ne la tue pas, même à la dose de 6 gouttes.

B. CRACHATS (*Bactériologie*). — 11 février. — Inoculation de crachats à raison de 3 gouttes, à une souris blanche. Cette souris meurt en moins de 48 heures avec de la sérosité purulente dans le péritoine. Le sang du cœur droit contient des pneumocoques Talamon-Fränkel.

22 Février. — Un cobaye et une souris blanche sont inoculés avec des crachats. Le cobaye est injecté dans le péritoine avec 1 centimètre cube de crachats dilués dans du bouillon. Cet animal est encore vivant et bien portant à la date du 30 mars. Il est sacrifié à ce moment. L'autopsie ne montre aucune trace de suppuration dans le péritoine. Il n'y a aucune lésion tuberculeuse dans les organes et séreuses abdominaux, ni thoraciques.

Par contre, une souris inoculée avec 5 à 6 gouttes de crachats meurt en 48 heures. Le pneumocoque existe dans le sang.

15 Mars. — Injection, à une souris blanche, de 5 à 6 gouttes provenant des quelques crachats blanchâtres expectorés dans lesquels le bacille de Koch fait défaut, mais dans lesquels il y a des cocci nombreux et des diplocoques parmi lesquels quelques-uns sont nettement des pneumocoques. La mort de la souris ne survient que le 3 avril. Au niveau de l'inoculation, il y a 3 petits abcès contenant des pneumocoques caractéristiques. Ces microorganismes sont nombreux. Ils sont mélangés à quelques gros bacilles et à des streptocoques. Le sang au cœur droit de la souris ne contient pas de pneumocoques.

En résumé, la tuberculose n'était pas en cause, l'inoculation au cobaye est suffisante pour le démontrer.

Le pneumocoque Talamon-Fränkel a été très certainement l'agent de l'infection pulmonaire de notre malade. Ce microorganisme a été décelé, non seulement dans les crachats, mais aussi dans les poumons grâce à la ponction de cet organe. Le pneumocoque, virulent le 14^e et le 25^e jour de la maladie, était très atténué le 46^e jour de la maladie, puisqu'il a permis une survie de 49 jours à la souris inoculée et que chez cette dernière il n'a plus évolué sous la forme de septicémie mais d'infection locale au point de l'inoculation, où on trouvait des abcès.

OBSERVATION VI

Pneumococcie prolongée (81 jours) ; signes liquidiens et pseudo-tuberculeux. Guérison. (CAUSSADE et LOGRE).

Le 5 janvier 1912, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, lit n° 3 bis, le nommé Cip. Hippolyte, âgé de 19 ans, garçon de café, pour des signes d'infiltration du poumon *droit*, sur la nature de laquelle on ne peut se prononcer. Ces signes sont les suivants :

En avant, dans les 2/3 inférieurs jusqu'à la limite du foie, il y a de la matité, et de la submatité au sommet; les vibrations thoraciques sont abolies. Il n'y a pas de râles.

En arrière, il existe de la submatité dans les 2/3 inférieurs. Les vibrations sont nulles. Il n'y a pas de râles.

Mais, en avant, sur le bord droit du sternum, avec maximum sur le mamelon, il y a un souffle dont le timbre est intermédiaire entre le souffle amphorique et le souffle tubaire. Il doit être recherché; il n'offense pas l'oreille; il est surtout expiratoire.

Le poumon gauche est sain.

Le pouls bat à 110. La température est de 38,4. L'expectoration est nulle.

Que penser de cette affection qui a débuté lentement, il y a 8 jours, par un point de côté léger, siégeant à droite et qui s'est accompagné, 3 jours après, d'une toux assez fréquente?

A ce moment, ces symptômes étant atténués, le malade a continué à travailler, mangeant bien et dormant bien. Mais, dans la nuit du 3 au 4 janvier (c'est-à-dire la veille de son admission dans nos salles) à 3 heures du matin, il est réveillé par une douleur intense; il appelle immédiatement son patron, couché dans une chambre voisine. Cette douleur siège au niveau du thorax, à droite. Le moindre mouvement est impossible. L'auscultation ne révèle rien d'anormal. Un médecin consulté conseille seulement le repos. Dans la journée du 4 janvier, l'état ne s'améliore pas. La douleur thoracique droite

persiste avec la même intensité. La fièvre apparaît. Un deuxième médecin appelé ausculte le malade, prononce le mot de « pleurésie » et envoie le patient à l'hôpital.

Ces renseignements n'éclairent pas le diagnostic. Quant aux signes physiques, c'est tout au plus si le souffle permettrait d'admettre une pneumonie du sommet; mais il n'a pas le caractère nettement tubaire; de plus, il n'y a pas de râles, les vibrations sont abolies, l'expectoration manque, la fièvre est à 38° et, enfin, le début de l'affection avec l'apparition lente, insidieuse du point de côté, avec recrudescence au bout de 8 jours, n'est pas bien dans les allures de la pneumonie.

On pourrait penser à une congestion pleuro-pulmonaire, mais comment expliquer l'absence des râles? Une pleurésie avec gros épanchement serait-elle possible? l'abolition des vibrations thoraciques, la matité, le souffle à caractère amplorique seraient en faveur de cette opinion. Mais en arrière, à la base, on ne constate que de la submatité et non pas de matité.

8 Janvier (11^e jour de la maladie). — Si, à la rigueur, les jours précédents le diagnostic d'épanchement pouvait être accepté, on ne peut plus à cette date, bien que le souffle persiste avec les mêmes caractères, penser à pareille affection. La percussion est bien spéciale. Elle ne donne plus de la submatité. On obtient un bruit à tonalité élevée, qui pourrait à la rigueur passer pour du skrodisme, s'il n'était pas trop grave. Ce bruit peut être comparé au son que donnerait un choc sur un verre fêlé. Mais il n'est pas net. On pourrait donc croire jusqu'à un certain point à une cavité remplie d'air; s'agit-il d'un pneumo-thorax partiel, d'une caverne siégeant au sommet du poumon droit?

Trancher ce diagnostic est toujours difficile, sinon impossible, aucun signe, à tout bien considérer, ne pouvant tirer le clinicien de son indécision, car la matité, les vibrations thoraciques, le souffle, la succussion hippocratique sont susceptibles d'exister ou de faire défaut dans les deux cas. Dans le doute, une ponction exploratrice est pratiquée. Elle donne issue à 400 grammes de liquide louche, dont l'analyse cytologique et bactériologique est rapportée à la fin de cette observation; mais disons tout de suite que l'épanchement n'est pas considérable. Il est vidé complètement; la ponction s'arrête à 400 grammes. Elle a été pratiquée avec deux aiguilles enfoncées assez profondément, et, par les mouvements que lui imprime la respiration (élévation et abaissement alternatifs) on est certain d'avoir pénétré dans le poumon. C'est de cette manière qu'on peut s'assurer qu'on se trouve en présence d'une collection sous-corticale, analogue

à celle que MM. Mosny et Malloizel (1) ont si bien décrites. A ce jour (8 janvier) pareille opinion pouvait être affirmée; mais, la suite des événements, en raison de leurs allures spéciales, montra que toute la lésion ne consistait pas en cet épanchement et qu'il y avait une altération pulmonaire, qui était *bien plus importante*.

Le 10 janvier, les crachats sont peu abondants; ils sont pour ainsi dire insignifiants, ils sont filants, d'aspect blanc, avec reflets légèrement verdâtres, non gommeux, sans aucune adhérence.

Cette expectoration, malgré la présence de pneumocoques Talamon-Fränkcl, ne peut aider à établir un diagnostic et surtout à préciser la lésion pulmonaire.

On trouvera le compte rendu histologique de ces crachats à la fin de cette observation.

Quant aux signes physiques, ils ne sont pas encore susceptibles de nous renseigner d'une façon suffisante pour établir un diagnostic définitif. Le poumon gauche reste sain. Le poumon droit semble encore être le siège d'un épanchement malgré la thoracentèse faite deux jours auparavant. *En arrière* :

S -- dans les 2/3 inférieurs.

S — ou = dans le 1/3 supérieur.

V —

R —

Pas de râle. Le souffle persiste, mais moins intense : il est surtout perceptible près de la ligne axillaire.

En avant : S = ébauche de skodisme;

Souffle à éclipse, rude, à résonnance amphorique, tantôt inspiratoire, tantôt expiratoire.

A cette date du 10 janvier, on pense à la tuberculose, sans que d'ailleurs on puisse déterminer à quelle forme on a affaire.

Une nouvelle ponction pratiquée avec deux aiguilles permet d'affirmer l'absence de tout épanchement.

Mais quel diagnostic poser?

Si on veut, malgré tout, penser à la tuberculose on ne peut en déterminer la forme anatomique. Seul l'état général fait redouter pareille infection : l'asthénie est marquée, l'amaigrissement considérable; les sueurs sont très abondantes; anorexie complète; la fièvre est élevée (au-dessus de 39°); les pommettes sont rouges, la respiration, fréquente (36) est pénible, douloureuse même, courte, les ailes du nez battent précipitamment.

(1) MALLOIZEL, Thèse de Paris, 1907.

Cependant les antécédents ne révèlent rien de suspect, bien qu'il ait de la toux et quelques rhumes chaque hiver: Mais ils sont passagers et ce jeune homme se livre à un travail très pénible, depuis plus de six ans, sans jamais avoir été arrêté dans sa besogne journalière.

13 Janvier. — L'expectoration est verdâtre; elle consiste en 5 ou 6 crachats étalés, fluides, sans aucune adhérence, n'ayant aucune odeur spéciale. Il n'y a pas de sang.

Poumon droit, en arrière :

S — (matité hydrique).

V —

R —

Pas de râles. Souffle siégeant à la base, expiratoire, prolongé, léger.

Le syndrome liquidien est donc très net.

Mais le signe de Pitres fait défaut; de plus le thorax à droite n'est pas dilaté.

En avant : S — mais, à une légère percussion, cette matité se rapproche du skodisme.

R. normale.

Souffle, dans la région sous-claviculaire, doux, perceptible aux deux temps de la respiration, devant être recherché. Il s'entend dans l'aisselle où il est plus fort et plus expiratif.

Râles sous-crépitaux aux deux temps, vers les 4^e et 5^e espaces intercostaux.

Bronchophonie sous la clavicule.

Donc, en avant, le syndrome liquidien n'existe pas; les signes constatés ne permettent pas de poser un diagnostic. Tout au plus pourrait-on penser à une congestion bâtarde.

Le même jour (13 janvier), on pratique, en arrière, une ponction avec deux aiguilles; on ne ramène aucun liquide. Après avoir pris le soin d'enfoncer l'une d'elles progressivement et profondément, le vide à la main, c'est à peine si on retire quelques gouttes d'une sérosité colorée en rouge.

15 Janvier. — Nouvelle ponction, qui, comme la précédente, est négative. Elle est pratiquée dans les mêmes conditions que la dernière, toujours avec deux aiguilles.

On ne soustrait que quelques gouttes de sérosité plus ou moins colorée; cette ponction est pratiquée en présence de signes liquidien assez nets, en arrière sur le poumon droit, tels que matité hydrique, abolition des vibrations thoraciques, pectoriloque aphone, souffle moins rude, moins intense que le souffle tubulaire. Ces signes sont

moins nets à la partie supérieure, où cependant le souffle a une plus grande intensité. Il a donc perdu son caractère mi-amphorique, mi-caverneux.

À la base et à la partie moyenne, il existe des frottements. Ils ne peuvent prêter à confusion; ce ne sont pas des râles (ils sont superficiels, secs, rudes, ne se modifient pas par la toux et s'entendent à l'expiration).

Le poumon gauche est indemne.

Le pouls est rapide, la dyspnée est intense, l'amaigrissement marqué, les sueurs sont profuses.

23 Janvier. — L'état général est le suivant :

Les sueurs ont diminué; il y a une certaine dépression et l'amaigrissement augmente.

Les signes fonctionnels consistent en une dyspnée assez marquée. L'expectoration est peu abondante; dans les 24 heures, le malade rend à peu près une dizaine de crachats dont quelques-uns sont verdâtres, presque tous sont blancs, filants; la plupart sont petits, quelques-uns sont gros, adhérents aux parois du vase. Il y a, en outre, une spume visqueuse, blanche, mousseuse.

Les urines = 1400; elles contiennent de l'urobiline.

La tension artérielle est de 14 au sphymomanomètre de Pachon.

Le poumon gauche est toujours indemne.

Le poumon droit donne les signes suivants :

Au sommet en avant : Respiration rude seulement. Il n'y a plus ni matité, ni souffle pouvant faire penser à une lésion tuberculeuse. La percussion, au contraire, est remplacée par un léger skodisme. Au même sommet, en arrière, il y a un souffle rude à caractère tubaire, inspiratoire, s'entendant au tiers supérieur du poumon. Il n'y a pas de râles. Il existe des frottements.

Les 2/3 inférieurs du poumon sont le siège de signes liquidien :

S — (matité hydrique)

V —

R —

et, à l'union du tiers supérieur et des 2/3 inférieurs, il y a de la bronchophonie.

À cette date du 23 janvier, on pratique encore une ponction pulmonaire dans les mêmes conditions que précédemment. Cette fois encore la ponction est négative.

En résumé, le syndrome liquidien perceptible à la base gauche attire plus spécialement l'attention. Le sommet du poumon droit

n'en impose plus, comme auparavant, pour une lésion tuberculeuse avancée; tout au plus pourrait-on admettre une lésion discrète caractérisée par une légère infiltration tuberculeuse. Mais, en pareil cas, le souffle siégeant en arrière serait déconcertant ainsi que la bronchophonie bien localisée dans la région indiquée.

Sil'inspection a épargné le poumon gauche, elle s'est propagée au péricarde. Il existe une péricardite très nette à la date du 23 janvier (frottements à la base, secs, sans propagation, superficiels et augmentés par la position assise). Il ne s'agit donc pas de souffle extra-cardiaque.

On se trouve, par conséquent, au 26^e jour de la maladie, en présence d'une infection, qui cantonnée jusqu'à ce moment dans le poumon droit, a envahi le péricarde.

Cette infection est de nature pneumococcique, comme la démonstration en est faite par l'analyse des crachats et surtout par les ponctions pulmonaires.

31 Janvier (34^e jour de la maladie). — Les crachats sont rares : 8 à 10 environ dans les 24 heures. Ils sont petits, déchiquetés, spumeux avec quelques ilots verdâtres. Les sueurs sont notablement diminuées. Les urines = 1400 sans albumine. Le pouls est à 120, la tension au sphygmomanomètre de Potain est de 14.

Les frottements du péricarde persistent.

L'état du poumon droit est le suivant :

En avant : Les signes physiques, qui semblaient avoir disparu, sont aujourd'hui :

S = (submatité).

V =

résonnance amphorique, très lointaine, s'entendant surtout à la fin de l'expiration, à la partie moyenne du thorax.

R — sous la clavicule.

En arrière : S = au sommet.

S — dans tout le reste de l'étendue du poumon.

R -- dans toute l'étendue du poumon.

Au sommet : souffle mixte, tantôt tubaire, tantôt amphorique, lointain. Pectoriloque aphone, égophonie. Pas de râles. Notons l'absence constante de râles.

Le poumon gauche est et reste sain.

2 Février. — Les signes pulmonaires sont identiques à ceux des

jours précédents, mais le souffle du sommet a nettement un caractère caverneux.

Aussi, comme on peut penser à un vaste épanchement pleural, malgré l'expectoration qui cependant est légère, nous nous décidons à pratiquer une nouvelle ponction exploratrice.

Répétons que toutes les précautions ont été prises pour se garder d'un épanchement bloqué; 2 aiguilles sont enfoncées, à une certaine distance l'une de l'autre, dans le thorax. On ne retire aucun liquide et, à un moment donné, on est sûr qu'on a pénétré dans le poumon, l'une des aiguilles suivant les mouvements respiratoires. On n'aspire que quelques gouttes d'une sérosité légèrement rosée. La fièvre est près de 40°, la tension est de 11 ou 12. Le pouls oscille entre 138 et 110.

L'expectoration est rare; elle consiste en quelques crachats séreux, mais cette fois plus colorés en rouge que les jours précédents.

La péricardite existe toujours. Les battements du cœur ont de la tendance au rythme embryocardique. Pouls 120.

7 Février. — L'expectoration est toujours très faible. Il y a quelques crachats jaunâtres. La tension est de 14. L'état général est meilleur, l'amaigrissement est moins marqué. Les sueurs ont disparu; mais l'état du poumon droit ne s'est guère modifié, en arrière, sauf en une région, à l'union des 2/3 inférieurs avec le 1/3 supérieur et près de la colonne vertébrale, où il y a un souffle inspiratoire et expiratoire et de la bronchophonie; et sauf en avant, vers le 3^e espace intercostal, où le souffle perçu les jours précédents, entre le mamelon et le bord du sternum, est devenu lointain, doux et a perdu sa résonance amphorique; la matité persiste toujours, la respiration est nulle, et il y a une douleur pongitive assez marquée. On ne peut admettre une infiltration tuberculeuse; d'ailleurs les râles sont absents, l'expectoration est peu abondante, dépourvue de bacille de Koch. Néanmoins, pour éliminer une infection de cette nature, un crachat est inoculé à un cobaye. On trouvera le résultat de cette inoculation à la fin de cette observation.

Le poumon gauche reste sain; mais la péricardite persiste. Le cœur est gros; ses bruits sont sourds. S'il y a un épanchement dans le péricarde, il est, en tous cas, très léger.

La fièvre oscille entre 39°,4 et 38°,8. Les urines = 1400 grammes. Les chlorures sont éliminés à la dose de 7 grammes en 24 heures.

9 Février. — Les deux souffles perçus dans le poumon droit, l'un en arrière vers la colonne vertébrale et l'autre en avant près du sternum ont totalement disparu. Et, dans toute son étendue, la respiration est abolie, les vibrations sont nulles, la matité est com-

plète. Les crachats sont rares, blancs, filants, légèrement teintés en rose.

Une nouvelle ponction est pratiquée, avec la même technique que les jours précédents, mais cette fois, à côté de la première aiguille on enfonce un trocart. On ramène avec peine quelques gouttes d'un liquide rosé.

Les résultats bactériologiques et cytologiques sont consignés à la fin de l'observation.

10 Février. — On se trouve donc en présence du syndrome pulmonaire suivant :

S —

V —

R —

signes existant aussi bien en avant qu'en arrière du poumon droit.

Il n'y a plus de souffle ni de râles.

En présence de ces symptômes, vu le peu d'abondance des crachats, et vu d'autre part l'exploration négative de la plèvre, on ne peut penser ni à une pleurésie, ni à une pneumonie ancienne, ni à une granulie, ni même à une splénopneumonie. Ce dernier diagnostic peut à la rigueur satisfaire l'esprit, mais il faut se souvenir qu'au début il y a eu une certaine quantité de liquide retirée par la thoracenthèse et il faut bien noter que l'expectoration, pour si minime qu'elle soit, existe.

A cette date, il nous paraît possible de formuler le diagnostic en raison de cas semblables où la nécropsie a pu nous éclairer. Il peut s'agir d'œdème pulmonaire infectieux ; il n'y a ni arythmie cardiaque, ni signes de néphrite et, par contre, le pneumocoque semble bien être en cause. C'est en quelque sorte un œdème bloqué ou de nature gélatineuse, et, sous cette forme on peut s'expliquer la faible quantité des crachats et la difficulté éprouvée par nous à retirer quelques gouttes de liquide du poumon. L'expectoration peut diminuer, disparaître même et cependant la résolution de l'exsudat pulmonaire survenir. Les lymphatiques, en pareil cas, servent de voie de dégorgement.

Donc, malgré l'apparence d'une tuberculose toujours probable, en raison de la fièvre, de l'amaigrissement, des sueurs profuses et des signes physiques pulmonaires, surtout de ceux perçus au début, malgré cette apparence, disons-nous, nous déclarons que le bacille de Koch n'est pas en cause et que la guérison surviendra.

20 Février. — L'état général est à peu près stationnaire. Les sueurs sont abondantes la nuit. Le pouls est à 120. La fièvre se

marque par d'assez fortes oscillations. Mais notons que, depuis 3 à 4 jours, il y a des quintes de toux; elles sont rares, mais elles existent, et à leur suite sont rendus des crachats épais, verdâtres, dans lesquels il y a des polynucléaires et, en grand nombre, des cellules épithéliales pulmonaires. On verra à la fin de l'observation l'analyse bactériologique (pneumocoques).

Les signes physiques du poumon droit sont les suivants : en avant et dans les 2/3 inférieurs :

S —

V —

R —

Au sommet, la respiration s'entend légèrement : il y a un souffle caveux.

En arrière :

S — dans les 2/3 inférieurs, submatité au sommet.

V = dans le 1/3 supérieur. Les vibrations sont légèrement diminuées dans les 2/3 inférieurs.

R = dans le 1/3 supérieur, mais la respiration est rude et l'expiration prolongée et soufflante au niveau du hile.

R : très faible dans les 2/3 inférieurs.

Frottements légers. Pectoriloquie aphone.

21 Février. — Il n'y a plus aucun signe physique de péricardite qui, à cette date, doit être considérée comme guérie. En effet, on n'a retrouvé ultérieurement aucun frottement ni aucun trouble cardiaque; mais l'expectoration augmente tout à coup; elle devient verdâtre, elle est composée de polynucléaires et surtout de cellules épithéliales pulmonaires dégénérées. Les crachats sont expulsés à la suite de quintes de toux, fréquentes et pénibles. A ce moment, on peut se demander s'il n'y a pas une vomique, d'autant que l'haleine est un peu aigrelette, que la fièvre a baissé d'un degré et qu'il y a une certaine détente dans l'état général. Mais il n'en est rien. La radioscopie pratiquée le 27 février montre toujours à droite une zone noire qui occupe toute l'étendue du poumon en avant, épargnant toutefois le sommet; en arrière le poumon est opaque, sauf dans la partie supérieure; la limite de ces deux zones est tracée par une ligne à concavité supérieure. On a pu s'assurer encore par une double ponction pleurale, qu'il n'y avait pas d'épanchement. Et on a la certitude qu'il en est bien ainsi; car le cul-de-sac costo-diaphragmatique est libre, et dans les fortes inspirations, on le voit se dessiner avec clarté. Les scissures ne se voient pas; il n'y a pas d'opacité plus marquée sur leur

trajet. La teinte du poumon est uniforme. D'autre part, la percussion et l'auscultation donnent des signes qui concordent avec l'image donnée par le radioscope. Dans toute la région opaque, les signes liquidien persistents :

R —

S — dans les 2/3 inférieurs.

V —

Il y a, en outre, un souffle qui a conservé un caractère caverneux dans les régions supérieures, à la limite de la zone opaque.

Le pouls se maintient à 120 et les urines sont émises, à raison de 1200 centimètres cubes dans les 24 heures. Tous ces faits permettent nettement d'affirmer qu'il n'y a pas de vomique à proprement parler, venant, soit d'une scissure interlobulaire, soit de la grande cavité pleurale. D'ailleurs on ne voit pas pareille éventualité au 58^e jour d'une pleurésie interlobulaire et s'il s'agissait d'une pleurésie de la grande cavité pleurale, les crachats seraient plus abondants qu'ils ne le sont. Or, ils remplissent à peine la moitié d'un crachoir par jour et ils n'ont pas la coloration jaune, franchement purulente; de plus, ils contiennent bien des polynucléaires, mais ils renferment un grand nombre de cellules épithéliales pulmonaires dégénérées.

La suite des événements va nous montrer qu'il ne s'agit pas vraiment d'épanchement purulent, ni localisé, ni de la grande cavité pleurale.

Le 14 Mars. — Pour éliminer cette affection, une nouvelle ponction pleuro-pulmonaire est pratiquée, en prenant toujours la précaution de faire pénétrer, à la fois, à travers deux espaces intercostaux voisins une aiguille et un trocart, celui-ci étant enfoncé progressivement dans la profondeur « le vide à la main ». Cette ponction est négative. Et, à cette même date, apparaissent de nouveaux signes physiques dans le poumon droit. Ce sont de gros râles humides, bulleux, très nombreux, siégeant en avant seulement vers le 3^e espace intercostal, simulant parfois le gargouillement et n'empêchant pas d'entendre un souffle à caractère tubaire.

En arrière, les signes physiques sont toujours ceux du syndrome liquidien.

Les crachats conservent les mêmes caractères.

Le 12 Mars. — Les signes de ramollissement (râles muqueux, humides, à grosses bulles) s'entendent aussi bien en arrière qu'en avant; ils occupent les 2/3 supérieurs du poumon droit; la matité diminue, les vibrations reparaissent dans la région où on constate les

râles; le souffle s'atténue, il est plus doux. Les crachats augmentent, ils sont toujours verdâtres et contiennent de nombreuses cellules épithéliales pulmonaires, sans fibrine, mais avec de la sérosité albumineuse (coloration bleue au bleu polychrome de Unna). L'état général s'améliore. L'asthénie a disparu, l'appétit est revenu, la maigreur est moins marquée. Les sueurs ont disparu. Donc il y a une amélioration notable de l'état général, qui correspond à l'apparition des signes de ramollissement du poumon droit. Ramollissement ou plutôt liquéfaction du poumon infiltré de sérosité chargée de polynucléaires et de cellules endothéliales : ces cellules s'évacuent sous forme de décharges puriformes par les crachats. Les décharges coïncident avec l'abondance des râles, et augmentent parallèlement à leur extension dans les zones antérieurement mates, c'est-à-dire à leur progression des régions supérieures aux régions inférieures.

L'examen radioscopique précise bien ce processus de liquéfaction. On voit, en effet, à cette date du 12 mars, les 2/3 supérieurs du poumon à peu près clairs, alors que le 1/3 inférieur est encore obscur; tandis que, précédemment, il y avait une limite entre ces deux zones à contour curviligne et à concavité supérieure; aujourd'hui la séparation est indécise.

Le 18 Mars. — Une nouvelle ponction pleuro-pulmonaire est pratiquée. Elle est faite surtout pour s'assurer de la présence des micro-organismes intrapulmonaires et de leur virulence, si ces derniers existent. Le résultat de cette ponction est consigné à la fin de cette observation.

La manière dont survient la guérison et le mode de restitution *ad integrum* de l'affection pulmonaire doivent être signalés. Ce n'est pas par la partie centrale du bloc pulmonaire que se fait la résorption de l'exsudat : c'est de bas en haut, des régions primitivement atteintes vers les régions récemment prises.

De plus, il faut attirer l'attention sur ces sortes de « débloquages », qui surviennent assez rapidement et font croire à une vomique. La sérosité se trouve d'abord accumulée dans les alvéoles pulmonaires et sans issue possible, sans doute par suite de l'obturation des bronches ou des alvéoles, due à la tuméfaction des épithéliums; il semble que cette sérosité puisse s'écouler, à un moment donné, quand surviennent la dégénérescence et la chute de ces épithéliums qui formaient bouchon.

La transformation puriforme des crachats, la grande quantité de cellules épithéliales qu'ils contiennent, leur augmentation coïncidant avec les signes de fonte de l'exsudat paraissent bien en faveur de cette hypothèse; hypothèse reposant cependant sur les données anatomo-

miques, comme nous le démontrerons à propos d'une autre observation. On remarquera que, dans notre cas, il n'y a pas de fibrine. Ce n'est donc pas cette substance qui peut être la cause de la difficulté de l'évacuation de l'exsudat pulmonaire et de son « immobilisation », en quelque sorte, très longue dans les alvéoles pulmonaires. Il se peut cependant que la sérosité ne soit plus fluide mais compacte comme de la gelée (fait aussi observé par nous) ; dans ces conditions, on peut s'expliquer que le transsudat ou exsudat pulmonaire reste et persiste un certain temps jusqu'au jour où sa liquéfaction s'opère. Il est possible aussi que les deux processus soient en cause : blocage par les épithéliums tuméfiés d'une part et d'autre part transsudat compact, gélatineux.

Quelle que soit la manière dont on doit comprendre le phénomène en question, le fait suivant est établi, à savoir qu'il y a des transsudats intra-alvéolaires étendus et immobilisés pendant une période assez longue; ces transsudats simulent ou une infiltration tuberculeuse ou un épanchement; leur évacuation survient assez brusquement; l'expectoration, qui consistait, jusque là, en quelques crachats de sérosité devient épaisse, verdâtre, abondante, et, au bout d'une dizaine de jours environ, le poumon étant en quelque sorte désencombré, la guérison survient. L'un de nous a observé une spléнопneumonie qui se termina de cette façon (1); mais parfois l'expectoration peut faire défaut pendant toute la durée de l'affection pulmonaire. Il est alors permis de supposer, en s'appuyant sur quelques examens microscopiques, que les lymphatiques servent de voie évacuatrice. Néanmoins nous ne pouvons à cet égard avoir une certitude.

Chez notre patient, on n'a pas observé cette dernière évolution. Chez lui, c'est par les voies broncho-trachéales que s'est détergé le poumon. C'est le 21 février que le phénomène a commencé, le 58^e ou le 59^e jour de la maladie. Il s'est poursuivi jusqu'au 20 mars, époque à laquelle on ne percevait plus aucun signe physique morbide dans le poumon droit, sauf une respiration légèrement soufflante au sommet et, à la base, quelques râles muqueux disséminés. L'expectoration avait cessé, le cœur était normal, le pouls battait à 84, la tension était à 16 au sphygmomanomètre de Potain, la fièvre était nulle. L'état général restait bon, les sueurs avaient disparu, les forces et l'embonpoint revenaient.

Donc, les premiers jours d'avril, la radioscopie, d'accord avec

(1) CAUSSADE et LAUBRY. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpit.* Séance du 10 mars 1899, p. 283.

l'auscultation et la percussion, n'indiquaient rien d'anormal dans le poumon droit.

Rappelons que le poumon gauche n'avait jamais été altéré.

En terminant, il faut dire que, pour le cas improbable, où il se serait agi d'une infection éberthienne, un séro-diagnostic avait été fait. Il fut négatif aussi bien au milieu qu'à la fin de la maladie.

Les urines, pendant le premier mois (janvier), oscillèrent entre 500 grammes et 1 litre. Pendant le second mois (février), elles furent émises en petite quantité : au début 500, puis s'élevèrent à 2000 pour osciller ensuite entre 1000 et 1500. Dans le dernier mois, à partir du 67^e jour de la maladie, elles s'abaissèrent à 1 litre, après s'être élevées à 2000.

De ces diverses émissions d'urines, il n'y a aucun enseignement à tirer. Cependant, on voit que pendant le premier mois les urines sont sensiblement au-dessous de la normale comme quantité (600), qu'elles oscillent pendant le second mois (1000-2500) pour atteindre le chiffre de 1000 dans les derniers. Donc il n'y a pas eu de crise. Mais il est prouvé que pendant les phases d'oligurie relative (600), il y a eu rétention des chlorures (6 grammes dans les 24 heures et même 1 gramme quand les urines atteignaient à peine 400 grammes). Ce n'est qu'insensiblement que le taux urinaire s'est relevé à la fin de l'infection et que les chlorures ont augmenté (1 litre d'urines — 7 gr. 50 de chlorures). Ces faits ont une importance réelle, à notre avis : car, ils démontrent, non seulement comme nous l'avons dit, l'absence de crise, mais encore la rétention chlorurée. Or la sérosité épanchée dans le poumon peut expliquer la rétention chlorurée et la faible émission d'urines. Cette sérosité est certainement très chargée de chlorures. Et quand elle est évacuée, que le poumon s'en débarrasse, les chlorures augmentent dans les urines. C'est ainsi que le 21 février (58^e jour de la maladie) époque à laquelle cette évacuation commence, les chlorures tendent à s'élever.

Remarquons enfin que la tension artérielle est restée basse pendant la période d'état de la maladie : 16, au début, 12, dans la suite et ne s'est relevée que le 79^e jour. Cette hypotension est généralement signalée dans les cas de ce genre; elle peut faire penser à la tuberculose, d'autant que les signes pulmonaires semblent être en faveur de ce diagnostic. Il faut donc connaître cette hypotension dans les cas que nous décrivons.

Il faut savoir encore que le pouls est très élevé et qu'il suit parallèlement la fièvre. C'est encore là un signe qui pourrait faire penser à la tuberculose. Or, nous avons vu qu'elle n'était pas en cause chez notre malade.

NOTES BACTÉRIOLOGIQUES ET CYTOLOGIQUES. — *Le 15 décembre 1911.* — Hémoculture positive. Pneumocoque (formes en flamme de bougies. Gram positif).

Souris inoculée avec le sang provenant de la saignée : ne meurt pas. Souris inoculée avec la culture (2 à 3 gouttes) meurt en 36 heures. Pneumocoque dans le sang de la souris.

Le 6 janvier 1912. — Inoculation de 2 à 3 gouttes d'un liquide blanc rosé provenant d'une ponction pulmonaire. La souris est restée ramassée en boule, le poil hérissé, pendant 4 jours. Elle est redevenue bien portante au bout de ce temps.

Analyse microscopique du liquide retiré par la ponction : 4 et 5 polynucléaires par champ et nombre insolite de cellules épithéliales pulmonaires; pas de bacilles de Koch. Pneumocoque.

Le 10 janvier. — Crachats avec polynucléaires peu abondants et nombre insolite de cellules déformées, dégénérées; quelques-unes sont fragmentées, réunies en amas. Elles ne se colorent que par les colorants diffus.

Pas de fibrine.

Pas de bacilles de Koch.

Pneumocoque Talamon-Fränkcl.

Le 26 janvier. — Crachats nettement verts.

Pneumocoques en abondance.

Inoculation à une souris blanche. Mort de la souris en 24 heures. Pneumocoques dans le sang du cœur droit de cet animal.

Dans les crachats : polynucléaires peu nombreux, cellules épithéliales altérées, en abondance insolite.

Pas de fibrine.

Le 29 janvier. — Crachats. Mêmes constatations.

Inoculation à une souris blanche : mort en 24 heures. Pneumocoques dans le sang du cœur droit.

Le 16 février. — Crachats verdâtres constitués par des polynucléaires relativement peu abondants, par rapport aux cellules épithéliales pulmonaires qui sont en nombre insolite.

Cobaye inoculé sacrifié 5 semaines après. Pas trace de tuberculose.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Le pneumocoque semble bien en cause dans cette observation comme dans les deux autres cas rapportés par nous.

Dans une première observation il a été virulent pendant la durée de trois mois à tel point que la mort est survenue au bout de ce temps par endocardite tricuspидienne et mitrale. Dans les deux autres observations, la guérison a été obtenue après un temps à peu près égal. Et chez le dernier malade particulièrement, la virulence a

été recherchée avec soin. Elle existait environ pendant les dernières semaines. On aurait pu à la rigueur se baser sur elle pour prévoir la guérison.

Il faut signaler en outre, que dans cette présente observation nous avons trouvé un pneumocoque petit, beaucoup plus petit qu'on ne le trouve d'ordinaire en pathologie humaine, mais il en avait tous les autres caractères. S'il n'était pas soluble dans la bile, ce fait n'a pas lieu de nous étonner, M. L. Cotoni, dans sa thèse, déjà citée, ayant établi que ce caractère n'est pas éliminatoire, mais se trouve en rapport avec la virulence du microorganisme. Il faudra donc à l'avenir s'assurer si, dans des cas analogues à ceux que nous rapportons, on retrouve cette variété de pneumocoques Talamon-Fränkcl, si elle est fréquente et si elle peut, malgré un ensemble symptomatique assez grave, déterminer des lésions curables. Ces constatations auront d'autant plus d'intérêt que, comme nous l'avons vu, la tuberculose semble parfois s'imposer à l'esprit de l'observateur.

Note bactériologique concernant les crachats et les liquides retirés par ponction pulmonaire.

BACTÉRIOLOGIE. CYTOLOGIE. EXPÉRIMENTATION. — *Le 8 janvier.* -- Examen d'un liquide louche contenant surtout de la sérosité avec une certaine quantité de cellules épithéliales pulmonaires et peu de polynucléaires. Il y a des microorganismes ; ce sont des pneumocoques Talamon-Fränkcl (halo caractéristique, forme en flamme de bougie, diplocoques, Gram positif), mais les éléments sont petits. Inoculation à la souris : mort en 36 heures. Les mêmes éléments se retrouvent dans le sang du cœur droit de la souris.

Les 10 et 13 janvier 1912. — Ponction pleuro-pulmonaire. Pas d'épanchement. L'aiguille ramène quelques gouttes d'un liquide rosé contenant des hématies, quelques rares polynucléaires, quelques cellules épithéliales alvéolaires et des pneumocoques Talamon-Fränkcl pourvus de leurs capsules. Microorganismes et cellules se détachent sur un fond semé de gouttelettes bleuâtres (coloration par le bleu de Unna). Il n'y a pas de fibrine (méthode de Weigert).

Le 15 janvier 1912. — Crachats d'aspect blancs, légèrement filants, n'ayant aucun des caractères des crachats pneumoniques. Ils sont essentiellement constitués par des cellules endothéliales ou mieux épithéliales pulmonaires, faciles à distinguer des grosses cellules pavimenteuses qui proviennent du pharynx. Elles sont très nombreuses; elles sont plus ou moins volumineuses. Elles sont poly-

gonales, à gros noyau, à protoplasma granuleux, à contours nettement délimités. Certaines sont ovalaires, parfois assez étirées, même très allongées. Le noyau, en pareil cas, persiste seul. S'il reste du protoplasma entourant, en partie, le noyau, on voit ce dernier au niveau du point où il a cédé, émettre un bouquet de filaments de mucus hyalin apparaissant en rouge à la lumière artificielle (coloration par le bleu de Unna); ou bien la cellule est fusiforme et de l'une de ses extrémités, ou des deux, se détache un long filament qui lui donne l'aspect d'une cellule fusiforme ou rameuse du tissu conjonctif. Ces filaments sont très abondants dans la préparation. Ils proviennent sans doute des cellules épithéliales. Certains, en effet, comme nous venons de le voir, ont conservé un contact assez intime avec la cellule épithéliale; d'autres, les plus nombreux, sont agglomérés, tassés et sans connexion aucune avec les cellules. Ce sont des filaments de mucus hyalin. Il ne s'agit pas de fibrine : il n'y a, en effet, aucune apparence réticulaire, ni aucun aspect granuleux, ni aucune teinte bleue par la méthode de Weigert, et les éléments en question ne se dissolvent pas dans l'acide acétique; en outre, ils ne se gonflent pas dans l'eau. Il ne s'agit pas non plus de fibres élastiques, car l'absence de réfringence et l'insolubilité dans l'acide acétique sont des caractères suffisants, quoique négatifs, pour éliminer pareils éléments. Enfin, il ne peut être question de fibres connectives qui seraient beaucoup plus volumineuses. Il est très probable, bien que nous n'ayons pas eu recours à la réaction au sulfate de magnésie pour précipiter la globuline et nous en débarrasser, et au ferro-cyanure de potassium, pour précipiter la sérine, que la substance, très abondante, qui forme le fond de la préparation et qui agglutine de nombreux placards de cellules épithéliales pulmonaires, est de nature séreuse. Car, après fixation par l'acide chromique et la coloration par le bleu de Unna, on obtient une coloration bleue intense sous forme de grosses gouttes.

Il n'y a pas de polynucléaires. S'il en existe quelques-uns, ils sont très rares. Et on peut affirmer que les cellules qui prédominent et qui existent à peu près exclusivement sont des cellules épithéliales pulmonaires très nombreuses, soit seules, soit réunies en gros amas.

Les hématies font défaut. Les pneumocoques Talamon-Fränkél sont abondants. Ils siègent dans la sérosité. Leur forme est caractéristique. Ils prennent le Gram.

Les bacilles de Koch sont absents.

Le 20 janvier. — Les crachats sont légèrement colorés : ils contiennent des pneumocoques Talamon-Fränkél. Pas de bacilles de

Koch. La fibrine, malgré la coloration légèrement sucre d'orge, fait défaut. Présence de sérosité albumineuse.

Le 29 janvier. — Inoculation de crachats à une souris. Mort en moins de 48 heures. Dans le sang du cœur droit, il y a des pneumocoques, et, au niveau de l'inoculation, il y existe un magma séropurulent contenant des pneumocoques.

Le 7 février. — Cobaye inoculé avec des crachats. Ce cobaye n'est pas mort de tuberculose.

Crachats du 8 février. — Polynucléaires et cellules épithéliales. Pneumocoques. Absence de bacilles de Koch.

Crachats du 9 février. — Pneumocoques Talamon-Fränkell assez abondants.

Gouttelettes nombreuses de sérosité colorées en bleu par le bleu de Unna.

Pas de fibrine.

Cellules épithéliales exclusivement réunies par amas et facilement colorables.

Pas de polynucléaires. Pas de bacilles de Koch.

Le 9 février. — Ponction pulmonaire. Elle a ramené quelques gouttes d'un liquide rosé; quelques gouttes d'entre elles étaient absolument blanches. Dans la sérosité rosée, il y a des hématies, des polynucléaires, quelques rares lymphocytes et des cellules épithéliales des poumons. Dans les gouttes non colorées par le sang, il y a des cellules épithéliales plus nombreuses. Pas de fibrine (méthode de Weigert).

Il y existe des pneumocoques exclusivement. Des cultures, faites sur gélose sanguine, donnent des pneumocoques.

16 février 1912. — On a vu que, dans la préparation des crachats du 14 janvier, les cellules épithéliales pulmonaires étaient abondantes, isolées ou groupées en amas, saines pour la plupart, quelques-unes en karyokinèse, quelques autres en dégénérescence,

Ici, elles sont rares, en amas, en dégénérescence. De plus il y a des polynucléaires assez nombreux. Ils faisaient défaut dans la préparation précédente. Le fond de la préparation actuelle est essentiellement constitué par la sérosité albumineuse (gouttelettes et nappe bleue pur par le bleu polychrome de Unna, après fixation par l'acide chromique). Pas de fibrine par la réaction de Weigert. Les pneumocoques sont nets.

Donc, à cette étape de l'infection, la sérosité prédomine et les cellules épithéliales pulmonaires se raréfient. Il y a, par contre, quelques polynucléaires qui antérieurement étaient absents.

Le 16 février. — Crachats contenant des pneumocoques peu abondants mais presque à l'état de pureté.

Le 21 février. — A cette date les crachats, quoique peu abondants, sont cependant plus nombreux que les jours précédents. Recueillis aussitôt après leur émission dans une boîte de Petri, ils sont ensemencés sur gelose sanguine, bouillon peptoné, chloruré, et cultivés ensuite en aérobiose et anaérobiose. En anaérobiose, pas de culture. En aérobiose, les pneumocoques de Talamon-Fränkel caractéristiques ont proliféré.

Inoculation à deux souris le 23 février. Ces deux animaux sont morts, le 25 février. Leur sang contenait des pneumocoques caractéristiques.

Le 29 février. — Les crachats sont verdâtres. Ils sont assez abondants. Ils ne contiennent pas de fibrine. Les polynucléaires y sont nombreux. Les cellules épithéliales pulmonaires y sont en quantité moindre. Il n'y a pas de fibrine, pas de bacilles de Koch.

Inoculation à un cobaye d'un centimètre de crachats dilués dans l'eau physiologique. L'animal est sacrifié au bout d'un mois. Pas de tuberculose.

A la date du 29 février, on a pratiqué au malade une intradermo-réaction. Elle a donné une réaction positive mais légère. Petite induration. Plus d'induration que de rougeur. Durée éphémère = 4 à 5 jours. Si la tuberculose était vraiment en cause, l'intradermo-réaction serait certainement plus vive et plus longue, surtout avec des lésions pulmonaires aussi étendues que celles que l'on devrait admettre. Il est probable que le sujet n'est pas indemne de tuberculose, mais qu'il a une tuberculose discrète en une région quelconque de l'organisme, et que celle-ci n'est pas en jeu pour le moment.

Le 4 mars. — Ponction pulmonaire. Liquide composé de sérosité rosée. Ce liquide a été examiné à l'Institut Pasteur par M. L. Cotoni, qui venait de terminer sa thèse sur la Virulence des Pneumocoques (1). Le liquide retiré par ponction pulmonaire fut donc inoculé en milieu T. Il survint un trouble uniforme sans dépôt; au microscope, on trouvait des éléments isolés, des diplocoques en amas. La culture était abondante. En milieu ascite, il y avait un trouble uniforme sans dépôt. La culture était abondante. Au microscope, les éléments étaient isolés; il y avait quelques amas, des chaînettes plus nombreuses qu'en milieu. Aspect lancéolé mais moins prononcé qu'en milieu T.

Sur gélose, petites colonies arrondies, transparentes: au microscope groupement par amas; les éléments étaient ovoïdes, en grains de blé, de petite taille.

(1) L. COTONI: *La virulence des Pneumocoques*. Thèse, Paris 1912.

Ce pneumocoque est insoluble dans la bile.

Ce caractère, dit de Neufeld, a une importance beaucoup plus importante pour la virulence que pour le diagnostic (1). En effet sur 52 races de pneumocoques, 20 étaient solubles, 32 étaient insolubles ; insolubles, ils sont en général avirulents, comme ils le furent dans le cas de notre malade.

En effet, conservé à la glacière, en gélatine physiologique, suivant le procédé de L. Cotoni, et inoculé à la souris, ce pneumocoque s'est montré inoffensif. Il en fut de même pour le lapin.

Le 14 mars. — Crachats ne contenant pas de fibrine, pas de bacilles de Koch, pas de polynucléaires, mais des pneumocoques petits, bien capsulés, lancéolés, avec des débris de cellules, dans lesquelles on peut reconnaître des cellules plus volumineuses que les polynucléaires, à contours nets et à noyaux relativement petits. Ce sont, sans doute, des cellules épithéliales pulmonaires.

Le 18 mars. — Nouvelle inoculation de crachats à un cobaye, injection intramusculaire, dans la cuisse droite, de 1 centimètre cube de crachats. Ces crachats sont abondants et verdâtres.

Le 22 juin, cet animal est bien portant. Il est sacrifié : il n'y a pas trace de tuberculose, ni dans le poumon, ni dans les séreuses, ni au point d'inoculation.

A cette même date, on pratique encore une ponction pleurale d'abord, pulmonaire ensuite.

La ponction pleurale a été négative. La ponction pulmonaire a fourni quelques gouttes d'un liquide blanc. Celles-ci, cultivées dans le milieu liquide de Cotoni ont donné des éléments isolés en diplocoques à formes lancéolées en majorité. Sur milieu ascite, il y a des chaînettes nombreuses, quelques amas. Sur gélose on observe de petites colonies transparentes. Au microscope, on trouve des groupements composés d'éléments ovoïdes, en grain de blé, mais de petite taille.

Il s'agit d'un pneumocoque avirulent pour la souris et pour le lapin, à la dose de 1 centimètre cube et insoluble dans la bile. Nous avons déjà vu que ce dernier caractère ne pouvait faire éliminer le pneumocoque. La solubilité dans la bile indique seulement que le pneumocoque est virulent.

Crachats du 20 mars. — Cellules épithéliales très nettes en assez grand nombre ; quelques-unes sont en karyokinèse ; certaines très rares sont dégénérées ; un grand nombre sont ou paraissent normales, avec un gros noyau et un protoplasma relativement restreint (cellules

(1). L. COTONI. *Loc. cit.*, p. 19 et p. 44.

tuméfiées. Les polynucléaires y sont abondants. Il n'y a pas d'hématies, pas plus d'ailleurs que dans toutes les préparations précédentes.

Les pneumocoques sont abondants. Ils prennent le Gram. Ce sont les seuls éléments bactériologiques trouvés dans toutes les préparations faites avec ces crachats et avec les préparations précédentes.

Il n'y a pas de fibrine (méthode de Weigert). La substance formant le fond des préparations est colorée en bleu par le bleu polychrome de Unna. Mais il y a, en outre, un réticulum mucineux, violet rougeâtre, dont les fibrilles sont peu apparentes, et qui renferme des polynucléaires et des cellules épithéliales. Il n'y a pas de bacilles de Koch.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'images analogues à celles que MM. Bezançon et S. de Jong décrivent dans les crachats de pneumonie au 8^e jour, mais avec des figures bien moins nettes, surtout au point de vue des polynucléaires, qui sont altérés et du réticulum mucineux qui est très étalé et, en quelque sorte, beaucoup plus fluide.

CONCLUSIONS

Si l'on étudie communément les œdèmes *mécaniques* du poumon, aigus ou chroniques, les œdèmes *infectieux* du poumon n'ont pas encore fait l'objet d'une description d'ensemble.

Les œdèmes infectieux du poumon nous paraissent cependant présenter, à titre de *syndrome* anatomo-clinique, une individualité nosologique légitime.

Par sa structure alvéolaire, par l'abondance de son tissu conjonctif mobile, par la richesse incomparable de sa vascularisation, le *poumon* constitue une *véritable éponge sanguine*, prête à exsuder son sérum; il est un siège d'élection de l'œdème infectieux comme de l'œdème mécanique.

Parmi les œdèmes septiques du poumon, nous distinguons :

I. — **Les œdèmes infectés**, qui ne sont pas, en un certain sens, des œdèmes infectieux, puisque, dans cette catégorie de faits, l'œdème mécanique a précédé l'infection; mais l'infection intervient alors, à titre de cause surajoutée, pour accroître et aggraver l'inondation

séreuse préexistante. A ce groupe nosologique se rattachent les *œdèmes infectés des cardiaques et des rénaux*. L'intérêt majeur de ces infections, qui ont *colonisé sur œdème*, est que leur existence peut passer *inaperçue*, car les signes physiques et fonctionnels récents *se détachent mal*, en pareil cas, sur le tableau clinique antérieur d'insuffisance pulmonaire et d'infiltration locale. La séméiologie de l'infection est, pour ainsi dire, *noyée dans l'œdème*.

II. — **Les œdèmes infectieux proprement dits.** — L'infection précède alors et détermine l'œdème.

Nous avons décrit :

A. — DES OEDÈMES INFECTIEUX, ASSOCIÉS OU SATELLITES, dans lesquels la réaction séreuse apparaît au voisinage et sous la dépendance d'une lésion non œdémateuse. Anatomiquement, l'œdème est par rapport à la lésion initiale, *périphérique et déclive*; cliniquement, il la *dissimule*. Ces œdèmes satellites peuvent compliquer certaines congestions infectieuses ou des pneumonies franches : *œdèmes péri-congestifs*, *œdèmes péri-pneumoniques*. Plus fréquemment, ils inondent une lésion spécifique tuberculeuse : c'est l'*œdème périphymique*. Derrière l'œdème, souvent mobile dans sa localisation et variable dans ses symptômes, il faut savoir reconnaître la *lésion tuberculeuse, fixe et persistante*.

B. — DES OEDÈMES INFECTIEUX, ISOLÉS OU AUTONOMES. — L'œdème est alors la seule réaction inflammatoire saisissable.

a) On peut observer des *œdèmes infectieux aigus*,

survenant au cours de la plupart des maladies infectieuses, et, en particulier, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la grippe, du rhumatisme articulaire aigu et des pneumococcies pulmonaires. Les signes rappellent, avec l'état fébrile en plus, le tableau clinique de l'œdème aigu mécanique. On note souvent, mais non toujours, l'existence de lésions adjuvantes : cardiopathie, aortite, néphrite aiguë ou chronique.

b) Les *œdèmes infectieux subaigus ou chroniques* se manifestent sous les quatre formes cliniques suivantes :

1° *Œdème chronique du sommet*, simulant une *tuberculose pulmonaire apexienne*. L'abondance et le volume des sous-crépitaux peuvent en imposer pour un ramollissement tuberculeux ; mais la localisation est, le plus souvent, unilatérale ; il y a discordance entre la bénignité relative de l'état général et l'intensité apparente des lésions pulmonaires ; enfin, on ne trouve *pas de bacille de Koch*.

2° *Œdème infectieux pleuro-pulmonaire*, qui, dans les cas fréquents où il est d'étiologie pneumococcique, peut simuler une *pleurésie tuberculeuse*. La réaction pleurale masque la lésion pulmonaire et domine la scène morbide. La formule du liquide épanché peut être caractéristique de l'*œdème infectieux pleural* : sérosité bactérifère avec réaction prédominante de l'endothélium pleural, desquamé et proliféré ; peu de lymphocytes ou de polynucléaires. Dans un cas, le liquide, épais et jaunâtre, chargé de cellules endothéliales dégénérées, constituait une variété particulière de faux pus : le *faux pus septique endothélial*.

3° *L'œdème infectieux pulmonaire à forme de spléno-pneumonie.* La spléno-pneumonie, en raison de son étiologie infectieuse, de sa localisation uniquement pulmonaire, de sa symptomatologie pseudo-pleurétique, et, enfin, de son anatomie pathologique, caractérisée par « l'œdème sous-pleural » (Malloizel) et « la sérosité albumineuse épanchée dans l'alvéole, avec pneumonie épithéliale » (Grancher), peut être considérée comme *cas particulier d'œdème infectieux du poumon* : c'est un œdème infectieux compact, qui s'est imposé à l'attention des cliniciens par l'*excès même de sa symptomatologie liquidienne*, pseudo-pleurétique.

4° *L'œdème infectieux pseudo-pneumonique*, pneumopathie séreuse, simulant, de préférence, la *pneumonie et la broncho-pneumonie tuberculeuses*. C'est au cours de ces infections pseudo-pneumoniques, que l'on peut isoler le syndrome liquidien complet de l'œdème infectieux pulmonaire. Nous résumerons les éléments caractéristiques de ce syndrome, dans la formule schématique suivante :

$V - S - R - + \text{souffle expiratoire, pectoriloquie aphone, égophonie} + \text{râles humides} = \text{œdème infectieux du poumon.}$

On retrouve donc là tous les éléments du syndrome pseudo-pleurétique des spléno-pneumonies, mais avec adjonction de sous crépitants, plus ou moins disséminés, qui suffisent à localiser l'infection dans le poumon et à écarter l'hypothèse d'une pleurésie. Par conséquent, le *syndrome liquidien* de l'œdème infectieux pulmonaire,

lorsqu'il est au complet, *cesse d'être*, en réalité, *pseudo-pleurétique*.

À ces signes, il faut en ajouter deux autres : 1° *l'abondance des crachats séro-purulents*, d'aspect parfois nummulaire, où le pus témoigne de l'infection causale, où la sérosité est la signature de l'œdème ; 2° la *ponction intra-pulmonaire*, le *signe de l'aiguille*, tel que nous l'avons décrit, permettant d'affirmer l'œdème sous-pleural, et, souvent aussi, d'identifier l'agent infectieux causal.

Ces pneumococcies *trainantes*, qui durent des semaines et des mois et *simulent la broncho-pneumonie tuberculeuse*, mais sans *bacille de Koch*, se terminent, dans certains cas, par une *crise* analogue à la crise pneumonique, mais prolongée et atténuée ; le malade fait sa *débâcle chlorurée*, en partie dans ses urines, mais surtout *dans ses crachats*, parfois sous forme de *pseudo-vomiques séreuses* matinales. La mort, lorsqu'elle survient, est d'ordinaire, la conséquence de l'infection pneumococcique plus ou moins généralisée : *septicémie et polysérites* (pleurésie, péritonite, péricardite, endocardite, etc.).

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE des œdèmes infectieux pulmonaires montre :

1° *Macroscopiquement* : de l'œdème sous-pleural, *gélatineux*, occupant, de préférence, certains *carrefours d'œdème* : les bords du poumon, les scissures, le hile ; de l'œdème *parenchymateux* : poumon turgescant, se déprimant en godet sous le doigt, peu dense et surnageant à l'épreuve de l'eau, laissant ruisseler, à la coupe,

une sérosité albumineuse, aérée et rougeâtre, striée, par endroits, de fines traînées purulentes.

2° *Microscopiquement* : a) Des lésions de bronchite muco-purulente, sans nodule péri-bronchique proprement dit, mais avec prolifération intense de l'épithélium pariétal ; b) des lésions d'alvéolite catarrhale massive, avec desquamation, prolifération et dégénérescence des cellules épithéliales (*Pneumonie épithéliale*) ; c) *hydropisie séreuse alvéolaire* ; d) *infiltration séreuse interstitielle pariétale*. Contingent de globules rouges et de globules blancs relativement faible, en comparaison de la prédominance ou, tout au moins, de l'abondance insolite de l'élément épithélial. Peu ou pas de fibrine. Dans la sérosité infectieuse, seul témoin de la défense générale, et en l'absence de diapédèse cellulaire considérable, la suractivité inflammatoire des cellules fixes (endothélialite sur la plèvre, épithélialite au poumon) atteste l'intensité de la défense locale. En somme : œdème (= hydropisie alvéolaire et interstitielle, avec desquamation épithéliale) mais œdème infectieux (= sérosité bactérifère, prolifération et dégénérescence épithéliales).

L'ÉTILOGIE des œdèmes infectieux du poumon est extrêmement variable ; elle relève, le plus souvent, de deux microbes : 1° le *bacille de Koch*, qui provoque surtout des œdèmes infectieux *satellites*, peut-être aussi parfois des *tuberculoses inflammatoires séreuses*, sans signature spécifique ; 2° le *pneumocoque*, qui, tout en contribuant, pour sa part, à la production des œdèmes satellites, est l'agent causal, en quelque sorte, attitré,

des œdèmes infectieux *autonomes*. Il est intéressant de noter que le pneumocoque, facteur primordial de *réten-tion chlorurée*, est, en même temps, du moins au poumon, le *microbe hydropigène par excellence*. La conservation élective de la vitalité du pneumocoque, sur milieu sanguin défibriné, selon le procédé de MM. Gilbert et Fournier, constitue la *reproduction expérimentale* rigoureuse des *pneumococcies prolongées, végétant sur œdème*. Nous avons insisté, enfin, sur le *polymorphisme des manifestations pneumococciques* : le pneumocoque, est, en effet, l'agent causal, par excellence, des *quatre grands syndromes infectieux pulmonaires*, non spécifiques, résultant de l'afflux prédominant, sur le territoire infecté, des éléments constitutifs du liquide sanguin : 1° fibrine : *réaction fibrineuse*, dont le type est la *pneumonie lobaire franche aiguë*, d'étiologie, à peu près exclusivement, pneumococcique; 2° globules rouges : *réaction congestive*, dont un type classique est la *congestion type Woillez*, simple pneumonie atténuée et abortive; 3° leucocytes, *réaction leucocytaire*, syndrome suppuratif des *abcès collectés* du poumon ou des *broncho-pneumonies*, deux affections d'étiologie pneumococcique également fréquente; 4° enfin, sérum, *réaction séreuse* : c'est le *syndrome des œdèmes infectieux du poumon*, qui ne sont autre chose, le plus souvent, que des *pneumococcies prolongées*.

LA THÉRAPEUTIQUE de ces œdèmes infectieux peut se résumer dans cette formule : *traiter l'œdème infectieux comme s'il était mécanique* : régime lacté ou déchloruré; émissions sanguines, surtout locales, digitale et,

de préférence, théobromine. Il faut se défier des interventions médicamenteuses propres à entretenir ou à exagérer l'œdème : iodures, adrénaline, tuberculine, sérum artificiel, etc. En cas d'épanchement pleural, on pratiquera la thoracenthèse avec prudence, par le procédé des deux aiguilles, l'œdème infectieux préexistant pouvant amorcer un *œdème mécanique a vacuo*. Mais, avant tout, en cas d'infection pneumococcique isolée, *il faut se garder de traiter le malade comme un tuberculeux*.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu :
Le Président de la Thèse,
WIDAL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- 1866 **Le Gendre.** — Œdème aigu à la suite d'une scarlatine in *Recherches anat. path. des maladies de l'enfance.* Paris. Tome V, page 113.
- 1877 **Bernheim.** — Œdème pulm. dans le rhum. art. aigu. *Leçons de cliniq. méd.* page 494.
- 1882 **Potain.** — Œdème pulm. dans la fièvre typhoïde. *Sem. méd.*, 23 mars 1882.
- 1885 **Jaccoud.** — Ibid., *Leçons de cliniq.*, page 567.
- 1887 **Menetrier.** — *Grippe et pneumonie.* Thèse Paris.
- 1906 **Caussade, Milhit, I. de Jong.** — Œdème du poumon au cours d'infections pulm. *Bull. Soc. méd.*, page 160.
- 1909-1911 **Hutinel.** — Œdème pulm. du sommet et adénopathie trachéo-bronchique, *Journal des praticiens*, août 1909. *Gaz. des hôp.*, 13 janvier 1911.
- 1909 **Babes.** — *C. R. Soc. biol.*, 1909, page 725. Rôle du pneumocoque dans l'œdème pulm.
- 1905 **Cade.** — *Lyon méd.*, juin 1905. Ibid.
- 1903 **Merklen et Pouliot.** — Œdème pulm. aigu chez des cardiaques. *Soc. méd. hôp.*, page 804.
- 1910 **Guillain et Laroche.** — Œdème aigu du poumon pneumococcique. *Soc. méd. hôp.*, 25 février 1900, page 185.
- 1897 **Rommelaère.** — Œdème aigu dans le choléra. *La Clinique* (de Bruxelles), 9 décembre.
- 1909 **Caussade et P. Queste.** — Œdème pulm. des sommets. *Pres. méd.*, 1909. Tome II, n° 6 page 160.

- 1911 R. Brunon (de Rouen). — Œdème pulm. ou tuberculose? *Presse méd.*, 3 mai 1911, page 353.
- 1911 Caussade et Milhit. — Œdème pulm. pneumococcique. *Gaz. hôp.*, juillet 1911, n° 38.
- Méry et Babonneix. — Œdème aigu infectieux in BROUARDEL et GILBERT (bibliographie).
- Caussade et Logre. — Epanchement pleural puriforme, réaction inflammatoire massive de l'endothélium pleural. *Soc. méd. hôp.*, 13 oct. 1911, page 218.
- Caussade et Milhit. — Les œdèmes du poumon. *Paris Médical*, 1911, n° 29, 17 juin 1911.
- Caussade et Logre. — Œdème brightique infecté par le pneumocoque Talamon-Fränkcl. *Soc. méd. hôp.*, 19 juillet 1912, page 173.

THÈSES

- Honorat. — *L'œdème pulmonaire*. Lyon, 1887.
- Fouineau. — *L'œdème du poumon*, Paris, 1898.
- Le Damany. — *Pleurésies séro-fibrineuses*, 1907.
- 1907 Malloizel. — *Les réactions pleuro-corticales*. Paris.

